

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-TROISIÈME

1935



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-TROISIÈME

1935



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1935.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Astros (D'), professeur honoraire à la Faculté de médecine, médecin consultant des hôpitaux, 401, rue de Paradis, Marseille (B.-du-R.).

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.

Bézy (P.), professeur honoraire à la Faculté, 5, rue Merlane, Toulouse.

Comby (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 195, Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Le Gendre (P.), médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

Papillon, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.

Richardière (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Aimé (Paul), Électro-radiologiste des hôpitaux, 107, boulevard Raspail, 7e.

Ameuille (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.
Apert (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue François-Ier, 8e.
Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. 4, rue Piccini, 16e.
Aviragnet (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 20, rue Alphonse-de-Neuville, 17e.
Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe, Grancher), 50, avenue de Saxe, 15e.
Benoist (F.), 78, rue des Saints-Pères, 7e.
Besson de Lapparent (Mme Marianne), 25, quai d'Anjou, 4e.
Bize (P.-René), ex-chef de clinique de la Faculté, 60, avenue le Bourdonnais, 7e.
Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.
Bohn (André), 116, boulevard Raspail, 6e.
Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.
Briand, 57, Grande Rue, Saint-Maurice (Seine).
Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.
Broca (R.), 41, rue Boissière, 16e.
Cambessèdes (H.), 158, rue de Grenelle, 7e.
Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.
Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.
Chabrun, 11, rue Ampère, 17e.
Chevalley, médecin des hôpitaux, 7, boulevard Raspail, 7e.
Clément, médecin des hôpitaux, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.
Coffin (Maurice), médecin de l'hôpital du Bon-Secours, 31, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Coste (Florent), médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, 17e.
Crémieux-Bellon (Mme Marie-Thérèse), 10, rue Achille-Luchaire, 14e.
Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.
Dayras (J.), 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.
Debray (J.), 127, boulevard Raspail, 6e.
Debré (R.), professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de l'Université, 7e.

Deglos (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.
Delthil (P.), 46, rue de Naples, 8e.
Disiart (H.), 20, rue Raynouard, 16e.
Dreyfus-Sée (Mlle G.), 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
Dreyfus (Mlle Suzanne), 8, place de la Porte-Champerret, 17e.
Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.
Dufour (Henri), médecin honoraire des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 57, rue de l'Université, 7e.
Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 15e.
Fouet (H.), 45, route du Vésinet, Montesson (Seine-et-Oise).
Florand (J.), 23, boulevard Flandrin, 16e.
Garnier (P.), chef de clinique de la Faculté, 6, rue Marcel-Renault, 17e.
Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.
Girard (Lucien), chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue de l'Université, 7e.
Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7e.
Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.
Guillemot (L.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 19, boulevard Raspail, 7e.
Hallé (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 100, rue du Bac, 7e.
Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 123, rue de Longchamp, 16e.
Harvier (P.), médecin de l'hôpital Beaujon, 235, boulevard Saint-Germain, 7e.
Héraux, 9, rue Gœthe, 16e.
Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 1, avenue Émile-Deschanel, 7e.
Huber (J.), médecin de l'hôpital Amboise-Paré, 36, rue du Colisée, 8e.
Isaac-Georges (Pierre), 5, avenue Daniel-Lesueur, 7e.
Janet (H.), médecin des hôpitaux, 61, avenue Kléber, 16e.
Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Frank, 15e.

LABBÉ (Raoul), rue de Miromesnil, 8e.
LAUNAY (El.), 67, boulevard Saint-Germain, 6e.
LAMY (Maurice), 7, rue Davioud, 16e.
LAVERGNE (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.
LELONG (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e.
LE LORIER, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
LEREBOULLET (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.
LESAGE (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.
LESNÉ (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
LESTOCQUOY (Charles), 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
LÉVENT (R.), 60, rue de Vaugirard, 6e.
LEVESQUE (J.), médecin des hôpitaux, 22, rue de Madrid, 8e.
LÉVY (Maurice), 1, rue du Général-Foy, 8e.
LÉVY (Max), 19, rue Brunel, 17e.
LÉVY (P.-P.), 11 *bis*, rue Bellini, 16e.
LIÈGE (Robert), 31, boulevard Henri-IV, 4e.
LIÈVRE (J.-A.), 77, rue de Lille, 7e.
LINOSSIER-ARDOIN (Mme Alice), 4, rue Alboni, 16e.
MAILLET, chef de clinique à la Faculté, 4, avenue Hoche, 8e.
MARFAN, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boëtie, 8e.
MARIE (Julien), chef de clinique à la Faculté, 86, boulevard Blandin, 16e.
MARIE (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
MARQUEZY, médecin des Hôpitaux, 16, avenue George-V, 8e.
MARTIN (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.
MATHIEU (René), 12, avenue du Président-Wilson, 16e.
MESLAY, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
MEYER (Jean), 67, boulevard de Courcelle, 8e.
MILHIT (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.
MONTLAUR (Mme Jeanne), 29, avenue Rapp, 7e.
NADAL, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue de Ségur, 7e.
NETTER (A.), professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6e.

Nobécourt (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.

Odier Dolfus (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 5, rue Eugène-Manuel, 16e.

Paisseau (G.), médecin de l'hôpital Hérold, 8, avenue Bugeaud, 16e.

Paraf, médecin des hôpitaux, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.

Pichon, médecin des hôpitaux, 48, avenue de la Bourdonnais, 7e.

Renault (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.

Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.

Roudinesco (Mme Jenny), chef de clinique de la Faculté, 40, rue François-Ier, 8e.

Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.

Saint-Girons, 14, rue de Magdebourg, 16e.

Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.

Semelaigne, 3, rue de Monceau, 8e.

Sorrel-Dejerine (Mme), P., 179, boulevard Saint-Germain, 7e.

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8e.

Tixier (L.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue de Grenelle, 7e.

Tollemer (Louis), ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 127, boulevard Haussmann, 8e.

Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 49, rue Copernic, 16e.

Vogt (Mlle Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, 90, rue Raynouard, 16e.

Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.

Voisin (R.), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8e.

Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.

Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'ALLAINES (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.

BARBARIN, 38, avenue du Président-Wilson, 16e.

BEZANÇON (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.

BOPPE (Marcel), chirurgien des Hôpitaux, 11, quai d'Orsay.

BRECHOT, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 30, r. Guynemer, 6e.

DUCROQUET (Robert), 92, rue d'Amsterdam, 9e.

FÉVRE (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 2, rue de Commaille, 7e.

GRISEL, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.

HUC (G.), chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

LAMY (L.), 56, avenue de Neuilly, à Neuilly.

LANCE, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 6, rue Daubigny, 17e.

LEVEUF (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.

MADIER (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de la Bourdonnais, 7e.

MARTIN (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.

MASSART, 15, boulevard des Invalides, 7e.

MATHIEU (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 42, avenue Charles-Floquet.

MAYET, chirurgien de l'hôpital St-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.

MOUCHET (A.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 124, rue de Courcelles, 17e.

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

OMBRÉDANNE (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.

ROBIN (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.

RŒDERER (C.), 10, rue de Pétrograd, 8e.

SORREL (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 179, boulevard Saint-Germain, 7e.

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.

Veau (V.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 50, rue de Laborde, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand (Henri), 3, rue Copernic, 16e.

Bloch (André), oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Bretonneau, 25, rue Marbeuf, 8e.

Festal, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.

Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.

Lemariey (André), 174, rue de Courcelles, 17e.

Leroux (Louis-H.), oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.

Levy-Dekar (Marcel), 51, avenue Malakoff, 16e.

Ombrédanne (M.), oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, 4, rue Logelbach, 17e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).

Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).

Béraud (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).

Bernheim (H.), 76, avenue de Saxe, Lyon.

Bertoye, 13, place Morand, Lyon.

Beutter, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Étienne (Loire).

Binet, 2, rue Ballay, Alger.

Boissière-Lacroix, médecin des hôpitaux, 27 *bis*, cours Xavier-Arnozan, Bordeaux.

Bouquier, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.

Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).
Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).
Chaptal (Jean), 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Charleux, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).
Condat (Mlle), professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).
Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.
Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).
Deherripon, médecin hôpital Saint-Antoine, 144, rue Nationale, Lille (Nord).
Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.
Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).
Étienne, professeur à la Faculté, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Ferru (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).
Fleury (Jean), 5, rue Alain-Blanchard, Rouen.
Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.
Giraud, 7, rue Saint-Jacques, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Godin, 3, rue Mazagran, La Flèche (Sarthe).
Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).
Kermorgant (Yves), 14, rampe du Merle-Blanc, Brest (Finistère).
Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
Longchampt, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).
Maldan-Massot (Mme Élisabeth), 6, rue de la Monnaie, Rennes (Ile-et-Vilaine).
Merklen, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.
Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, p. Bellecour, Lyon (Rhône).
Mourrut (E.), 10, place Saint-Aphrodine, Béziers (Hérault).
Nguyen van Luyen, 8, rue de la Citadelle, à Hanoï (Tonkin).
Œlsnitz (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes)
Péhu, médecin des hôpitaux, 8, place Bellecour, Lyon (Rhône).

Phélizot (Mlle Germaine), 8, boulevard Carnot (Belfort).
Philip (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Poinso (Robert), 32, boulevard Périer, Marseille (B.-du-R.).
Pouzin-Malègue (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup. Nantes (Loire-Inférieure).
Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
Rocaz (Ch.), médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
Rohmer (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
Roux, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse (Haute-Garonne).
Schoen (Mlle Jeanne), 14, rue Barre, Lyon.
Vallette (Albert), 72, avenue Jean-Jaurès, Strasbourg, N.-D.
Wanderweidt (Paul), 146, faubourg d'Altkirch, Mulhouse (Haut-Rhin).
Weill (Mlle Louise), chef de clinique de la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.
Waitz, 54, avenue de la Robertsau, Strasbourg.
Willemin-Clog (Louis), 31, allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
Woringer (P.), 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).
Zuccoli (Georges), 362, rue Paradis, Marseille.

Chirurgiens.

Calvé (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
Folliasson (A.), 42, rue Gambetta, Grenoble (Isère).
Frœlich (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Rocher (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Acuna (Mamerto), Buenos-Aires (R. Argentine).
Cibils Aguirre, 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).
Alarcon (A.), Apartado, nº 618, Tampico (Mexique).
Alfaro (Gregorio-Araoz), Larrea 1134, Buenos-Aires (R. Argentine).
C. B. Allaria (Turin).
Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Aires).
Arostegui (Gonzalo) (La Havane).
Sir Thomas Barlow (Londres).
Barbosa (Luiz), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Bauza (Julio A.), Montevideo (Uruguay).
Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 25, Santiago de Cuba (Cuba).
Beretervide (Enrique), Lavalle 1686, Buenos-Aires (R. Argentine).
J. B. Briskas (Athènes).
Burghi (Salvador) Montevideo (Uruguay).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Chedid (Philippe), 139, av. Gourgaud, Beyrouth.
Comninos (Athènes).
C. Combe (Florence).
Cormier (Montréal).
Ch. Cohen (Bruxelles).
Delcourt (A.) (Bruxelles).
Delcroix (Ostende).
Diaz Lira, Santiago (Chili).
Dueañs (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Erlich (Mlle Marthe) (Varsovie).
Escardo y Anaya (V.) (Montevideo).
Exchaquet (Lausanne).
G. Fanconi (Zurich.)
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Filho (Poncorvo), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Gautier (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).
Gibnet (New-York).
Gorter (Leyde).
Griffith (Crozer) (Philadelphie).
Guilbeault (Albert) (Montréal).
Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Jundell (Stockholm).
Jemma (R.) (Naples).
Kadie Rachid Pacha (Constantinople).

Keizer (P.-R.), Kajoon, 11, Sœrabaja, Java (Indes N.).
Lapierre (Gaston), rue St-Denis, 3478, Montréal (Canada).
Letondal (Paul), Montréal (Canada).
Lucas (Palmer, U. S. A.).
Lust (Bruxelles).
Maldague, boulev. de Tirlemont, 78, Louvain.
Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).
Mario a Torrœlla (Mexico).
Marquez (Guillermo), Colombie.
Martagao Gesteira, Bahia (Brésil).
Martin-Gonzalès (Mexico).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
P. Martirené, Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (Barcelone).
Megevand (Genève).
Mensi (Enrico) (Turin).
W. Mikulowski, 47, Maszalkowoska (Varsovie).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Luis) (Montevideo)
Monrad (Copenhague).
Muniagurria, Rosario de Santa-Fé (Argentine).
Navarro (J. C.), Buenos-Aires (R. Argentine).
Oliveira (Olinto de), rue Marianna Botafogo, 143 (Rio-de-Janeiro).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Conrado) (Montevideo).
Reh (Th.) (Genève).
Rivarola (Buenos-Aires).
Rolleston (J. D.) (Londres).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Rusesco (Bucarest).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
G. F. Stille (Londres).
Stobosiano (Horia), rue Pompilien Eliade (Bucarest).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.).
Taillens (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).
Thomas (Genève).
Toni (De), Bologne (Italie).
Torrès Umaña (C.), Bogota, (Colombie).
De Sagher (Louvain).
Solon Veras (Athènes).
L. Spolverini (Rome).
F. Valagussa (Rome).
Voudouris (Athènes).
Walgren Goteborg (Suède).
E. Wieland (Bâle).
Zerbino (V.), Montevideo (Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 15 JANVIER 1935

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Allocution de M. Lance, président.

Mes chers Collègues,

Mes premières paroles seront toutes de gratitude pour le grand honneur que vous m'avez fait en me choisissant pour présider vos réunions. Croyez que je vous en garderai une très sincère et très profonde reconnaissance.

Lorsque je parcours la liste des hommes éminents qui ont occupé cette place avant moi, je demeure un peu étonné de m'y trouver. Ma modestie se refuse à croire que c'est à mes seuls mérites que je le dois. Je pense que vous avez ainsi voulu, avant tout, mettre à l'honneur la spécialité que j'exerce.

L'orthopédie n'est plus, comme jadis, la parente pauvre de la médecine. Elle est parmi les diverses branches de l'art médical une de celles qui ont fait les plus rapides progrès. L'emploi de la radiographie a modifié les conditions du diagnostic et permis d'identifier de nouvelles entités morbides. Le perfectionnement des méthodes opératoires, en particulier l'emploi des arthrodèses, des greffes osseuses, a transformé le pronostic des séquelles des poliomyélites, de la scoliose, de la luxation congénitale de la hanche, des tuberculoses ostéo-articulaires. Il reste encore beaucoup de recherches à faire dans le domaine de l'orthopédie. Un champ d'études, à mon avis, trop délaissé est celui de la prophylaxie des déformations acquises. Ce sont les biologistes, les médecins d'enfants, qui trouveront, en un temps que j'espère proche, les causes premières de ces affections et permettront de les éviter par une prophylaxie efficace.

Je vais maintenant vous faire une confidence : j'ai de grands doutes sur mes aptitudes à faire un bon président. Je compte sur votre indulgence; vous pouvez être assurés de ma bonne volonté et de mon assiduité.

Ce qui me donne un peu d'assurance, c'est que je me sens épaulé par l'armature solide de votre Bureau. La Société de

Pédiatrie a le bonheur de posséder, depuis 15 ans, le même secrétaire général, Jean Hallé, qui remplit ses délicates et absorbantes fonctions avec le zèle et le dévouement que vous connaissez et dont nous devons tous le remercier. Grâce aux soins de son excellent trésorier Huber, elle vous présente, chose rare à notre époque, un budget en équilibre; grâce à l'activité de vos secrétaires des séances, notre Bulletin paraît à son heure.

Une seule ombre au tableau : l'abondance des communications est telle, que je me vois obligé, comme mes prédécesseurs, de vous prier encore d'être brefs, concis dans l'exposé de vos travaux, sans quoi nous nous verrons dans l'obligation de faire des séances supplémentaires pour arriver à épuiser l'ordre du jour.

Je termine en vous remerciant encore, mes chers Collègues, de tout cœur, de l'honneur que vous me faites et en vous invitant maintenant au travail.

Exstrophie complète de la vessie. Résultat opératoire.

Par M. L. Ombrédanne.

La fillette *Colette M...*, que je vous présente, était atteinte d'exstrophie complète de la vessie.

Ce n'est point le lieu de vous dire l'abominable infirmité, du point de vue social.

J'ai pourtant vu une fois une fille de 21 ans, jolie de visage et de corps, qui vint me demander conseil au sujet de son mariage éventuel. Je le lui déconseillai, naturellement. Et, naturellement aussi, elle n'en tint aucun compte et se maria.

Chose inouïe, elle devint enceinte. Et Thoyer-Rozat mit au monde, au 8e mois révolu, par césarienne, un beau bébé, sans dommage pour la mère. Il n'empêche qu'une telle union suppose, de la part du conjoint, un degré de passion vraiment exceptionnel.

Mais il y a plus. Quand la puberté approche, quand les poils

se développent dans la région génitale, des incrustations calcaires se font à la racine des poils et des douleurs abominables apparaissent de ce chef. C'est ce qui a engagé la mère de cette fillette à me demander l'intervention.

Celle-ci fut l'ancienne opération de Simon (de Heidelberg), c'est-à-dire l'abouchement des uretères dans l'S iliaque.

Mais des perfectionnements importants de technique sont dus à Coffey. Ils consistent à coucher l'urètre sur un long trajet, entre la muqueuse et la musculeuse intestinale, et, d'autre part, à ne provoquer l'ouverture de l'uretère dans l'intestin qu'avec un retardement de 4 à 5 jours, en plaçant un point de fil perforant à travers urètre et muqueuse intestinale, point qui coupe seulement au bout de quelques jours, en réalisant l'anastomose.

La technique de Coffey rend certainement l'intervention moins dangereuse. Pourtant, une telle opération réclame au minimum 3 temps : abouchement d'un uretère, puis de l'autre uretère, puis extirpation de la vessie.

L'opération reste grave. Je ne serais pas étonné que la mortalité, qui survient surtout après le 2e temps, je ne sais pourquoi, atteigne 30 p. 100.

Mais en cas de succès, le résultat est beau.

Voici une fillette qui garde ses urines toute la nuit. Dans la journée, elle urine toutes les deux heures et demie, en position de défécation, par son rectum.

Elle ne souffre absolument plus, n'a pas de diarrhée, n'a aucun signe de pyélonéphrite. Elle est heureuse, et les siens également.

Ce beau résultat vaut bien le risque, me semble-t-il.

Actuellement, la fillette a une vulve au fond de laquelle on voit son hymen, qui se présente dans l'axe. Elle a encore deux clitoris. J'ai bien songé à les réunir en un seul organe, mais je ne l'ai point fait, craignant de rétrécir cette vulve à l'excès.

Et rien ne prouve qu'elle trouve plus tard le moindre inconvénient à la présence de ces deux clitoris. Je n'oserai pas dire : au contraire.

Thorax en entonnoir. Résultat opératoire.

Par M. L. OMBRÉDANNE.

Je vous montre un enfant de 4 ans 1/2, *Serge D...*, qui présentait une énorme dépression à la fois sternale et latéro-costale droite. L'hémithorax gauche était très bombé, saillant en avant; l'hémithorax droit déprimé, et en fort décrochement.

Vous jugerez de l'importance de la déformation à la fois sur le moulage que je vous présente, sur les photographies et sur les radiographies.

Cette déformation a été vue par le père, dès la première année. Il semble donc que son origine soit congénitale. Elle s'est progressivement accentuée.

Cet enfant ne présentait pas de troubles respiratoires.

Par contre, il existait des troubles cardiaques impressionnants.

L'enfant, sans cause immédiate, présentait des crises d'angoisse avec pâleur subite et effrayante, dit la famille.

Sur les radiographies, la pointe du cœur apparaît nettement déviée à gauche. La région auriculaire fait saillie dans l'espace rétro-cardiaque.

Aucun stigmate de syphilis héréditaire; l'enquête à ce point de vue est négative.

L'expérience me fait penser qu'en face de déformation de cette importance, le traitement spécifique est absolument inopérant. Et je n'ai jamais vu, quoi qu'on ait dit, les appareillages, ni les exercices de gymnastique améliorer ces déformations.

J'ai donc décidé l'intervention.

Celle-ci consiste essentiellement à sectionner le sternum transversalement au niveau de son angulation, puis à sectionner et à réséquer les cartilages costaux adjacents, très largement, de manière à mobiliser une sorte de plastron médian.

Les travaux et les opérations que nous avons faits avec mon élève Garnier nous ont conduits à procéder en deux temps pour diminuer le choc opératoire. C'est ce qui a été fait.

Le 2 novembre 1934, section du sternum et des cartilages du côté gauche. Suites coupées par une de ces crises de pâleur effrayante dont parlait la famille, mais netteté chirurgicale complète. Pourtant, nous attendons 11 jours au lieu de 7 comme de coutume.

Le 13 novembre 1934, section des cartilages droits, mise en place du tracteur modèle Garnier. La plèvre n'a pas été touchée.

La plaque sterno-chondrale monte admirablement sous la traction élastique. Un jour, pourtant, la traction dérape. Garnier la remet en place par manœuvres externes.

Traction enlevée le 22e jour.

A partir de ce moment, exercices de spiroscopie.

Le résultat, vous le voyez : la dépression est entièrement comblée.

L'enfant a été levé le 31e jour.

Examen histologique des tumeurs du cuir chevelu et des ganglions du cas présenté le 16 octobre.

Par MM. P. Armand-Delille, J. Bablet et J. Porge.

Nous avons procédé à l'examen histologique des fragments prélevés par biopsie; d'autre part, l'enfant mourut quelques jours après, dans un état d'anémie profonde. Nous n'avons pu faire l'autopsie à cause de l'opposition, mais les parents nous ont autorisés à prélever un ganglion cervical et des fragments de foie et de rate, que nous avons pu étudier. Voici le compte rendu de cette étude qui a fait l'objet d'une note à la Société anatomique.

1° *Biopsies.* — Le prélèvement fait au niveau d'une des bosselures du cuir chevelu montre que le tissu cellulaire sous-cutané est envahi, presque jusqu'à la limite de l'épithélium, par des amas denses de cellules libres, à noyau plus ou moins foncé assez polymorphe, à cytoplasme réduit; les mitoses ne sont pas rares. Des travées fibreuses épaisses découpent ces masses néoplasiques

en lobes irréguliers. Les glandes sébacées et les gaines des poils restent séparées de cette prolifération cellulaire par d'épais manchons de collagène. On note la présence de quelques éléments mononucléés à granulations éosinophiles et la tuméfaction des endothéliums vasculaires. Pas de leucocytes polynucléés, pas de cellules de Sternberg.

Le ganglion inguinal prélevé en même temps offre un aspect homogène; follicules et centre germinatifs ont disparu; les éléments cellulaires, peu volumineux, montrent les mêmes noyaux polymorphes que les tumeurs craniennes; l'armature conjonctive est constituée par un réseau irrégulier de fines fibres collagènes; les vaisseaux, nombreux, ont un endothélium tuméfié. La capsule fibreuse, bien marquée, est largement dépassée sur certains points par les cellules néoplasiques.

Donc, identité de structure des deux prélèvements. L'examen histologique élimine la lymphogranulomatose et le sarcome de la moelle osseuse pour limiter le diagnostic au groupe des tumeurs lymphoïdes malignes : sarcome lymphoblastique de P. Masson, lymphocytome typique de Ménétrier.

2° *Pièces d'autopsie.* — Les ganglions cervicaux, peu volumineux, entouré d'une capsule fibreuse épaissie, sont très congestionnés, parfois hémorragiques; la structure folliculaire a disparu, mais l'aspect est loin d'être homogène : les éléments lymphatiques proprement dits, raréfiés, forment des amas irrégulièrement distribués, séparés par des plages claires où des cellules épithélioïdes libres voisinent avec des filaments de fibrine. Chaque ganglion montre également des zones nécrotiques, des capillaires souvent bourrés de cocci et quelques plasmocytes éosinophiles disséminés. Pas de leucocytes granuleux; pas de bacilles acido-résistants visibles, mais de grosses vacuoles intracellulaires, d'ailleurs très rares, restent colorées en rose par la fuchsine de Ziehl, après différenciation. Enfin, on peut déceler dans les sinus périphériques de certains ganglions de rares cellules du type néoplasique précédemment observé dans les biopsies.

On observe dans le foie de nombreux nodules lympho-conjonctifs réactionnels, sans organisation folliculaire, sans bacilles

acido-résistants; des amas de cocci sont visibles dans les capillaires de certains lobules.

La rate apparaît comme une nappe assez homogène à densité cellulaire réduite; l'hyperplasie des cellules réticulaires contraste avec la raréfaction des éléments folliculaires. Quelques plages nécrotiques sont centrées par des cocci en amas. Pas de polynucléaires, pas de cellules néoplasiques, pas de sclérose appréciable.

En résumé, tandis que les prélèvements antérieurs à la mort établissent l'existence d'un processus sarcomateux en évolution dans un ganglion inguinal et dans le tissu cellulaire du cuir chevelu, des traces indéniables de poussées inflammatoires peuvent être relevées dans les organes prélevés *post mortem* (ganglions cervicaux, rate et foie). Sur la nature même de l'agent infectieux, l'examen histologique ne nous donne que des indications : l'hyperplasie réticulaire et la nécrose plaident en faveur de la tuberculose; la présence de cocci dans les vaisseaux doit faire envisager le rôle possible d'une septicémie à staphylocoques.

Ictère hémolytique traité par la splénectomie.

Par M. L. BABONNEIX et Mme JOURDAN.

Un enfant de 11 ans, dont le père avait été soigné par M. Brûlé pour ictère hémolytique, entre dans le service, le 24 octobre, pour une anémie d'une telle intensité que sa vie paraît immédiatement menacée et qu'on fait, sans tarder, une transfusion. Au début de décembre, le professeur Grégoire lui fait la splénectomie. Son état se rétablit rapidement, et il offre aujourd'hui tous les signes de la santé.

OBSERVATION. — *B... Jacques*, 11 ans 1/2, entré le 24 octobre 1934, salle Josias, lit nº 3, pour anémie *grave, fébrile, sans hémorragies.*

H. de la M. — Le début des accidents actuels remonte à une *quinzaine de jours.*

Auparavant, il était bien portant; il avait repris, comme d'habitude, ses classes en octobre. C'est brusquement, à la suite d'une vive émotion, qu'il est pris de *frissons*, puis de *fièvre à* 39°, avec *vomissement bilieux*. Puis, il serait devenu ictérique, l'ictère ayant d'ailleurs disparu complètement en quelques jours.

A son entrée, il n'y a plus trace d'ictère, les conjonctives sont claires.

Antécédents personnels. — Rougeole, varicelle, coqueluche, nombreux rhumes, jamais de rhumatisme articulaire aigu, et surtout, deux faits importants :

1° Après chaque maladie, *anémie très marquée ;*

2° *Ictère franc* il y a 6 ans.

Subictère il y a 1 an, avec vomissement bilieux.

Enfin, après des écarts de régime, quand il prend des œufs, en particulier, survient un léger subictère.

Antécédents héréditaires. — *Mère :* coliques hépatiques.

Père subictérique depuis l'âge de 5 ans, soigné, en 1927, dans le service du docteur Brûlé, *pour ictère franc s'accompagnant d'une rate énorme, d'un gros foie* et *d'une diminution très marquée de la résistance globulaire.*

Le docteur Brûlé pose le diagnostic d'*ictère hémolytique congénital.*

Autres antécédents héréditaires.

La famille fait remonter la maladie à un grand-père, mais elle manque de renseignements précis.

Examen. — A son entrée :

L'enfant est dans un état *alarmant ;* pâleur cireuse, muqueuses décolorées, facies un peu bouffi.

Il n'y a pas d'hémorragies, pas de douleur articulaire, mais un signe essentiel :

La rate est énorme. On accroche son bord antérieur crénelé. Son pôle inférieur se trouve sur une ligne passant par les épines iliaques antérieures; elle est un peu douloureuse.

Le foie est également augmenté de volume, mais beaucoup moins, 14 cm. de matité à partir de la ligne mamelonnaire. Il est de consistance normale, un peu sensible à la palpation.

Il n'y a *pas de ganglions hypertrophiés.*

Au cœur, *souffle systolique de la base* irradiant vers les vaisseaux du cou, s'atténuant légèrement dans la position assise.

La T. A. est de 9-6 au Vaquez.

La température est à 39°.

Il existe un état saburral des voies digestives.

Par ailleurs, examen négatif.

Gorge normale.

Poumons normaux.

Le système nerveux ne montre rien d'anormal, pas de trouble des réflexes, pas de trouble de la sensibilité, pas de points douloureux osseux.

A signaler :

Quelques nævi pigmentaires dans la région lombaire, un nævus pigmentaire près du sein droit.

Enfin une cicatrice chéloïdienne de brûlure à hauteur du sein gauche.

Un examen de sang est pratiqué aussitôt et montre l'abaissement des globules rouges à *746.660*.

Il existe, en outre, une augmentation marquée des globules blancs : 67.500.

Mais la formule leucocytaire est sensiblement normale :

Polynucléaires neutrophiles . . .	59	p. 100
Lymphocytes	25	—
Monocytes	11	—
Formes de transition	3	—
Polynucléaires éosinophiles. . . .	0,5	—
Myélocytes	1	—

Une transfusion de 100 cmc. est effectuée le matin même. Elle est bien supportée et la tension se relève à 10 1/2-6 Vaquez.

En même temps, sérum, toni-cardiaques.

Une deuxième transfusion de 100 cmc. sera pratiquée le surlendemain.

Trois faits vont caractériser le tableau clinique :

1° L'*anémie considérable ;*

2° L'*absence d'ictère.*

Les urines contiennent des pigments biliaires et des sels biliaires.

On y relève seulement des traces d'urobiline.

Il n'y a pas d'albumine.

Seul le dosage de la bilirubine dans le sang montre une augmentation de la cholémie : 32 mgr. p. 100.

Enfin plusieurs examens sont faits en vue de la recherche d'une fragilité globulaire. Tous ne montrent qu'une *diminution légère de la résistance globulaire.* Seule l'hémolyse débutait à 50 (au lieu de 44); par la méthode des hématies déplasmatisées on trouve une résistance commençant à 7 et se prolongeant jusqu'à 0,5.

Le chiffre d'urée est normal.

3° Le *relèvement rapide de l'état général.*

La température, qui était à 39° le premier jour, revient rapidement entre 37° et 37°,8. L'état saburral des voies digestives persiste un certain temps, puis finit par disparaître.

Quatre transfusions ont été faites.

L'enfant se recolore peu à peu.

En même temps, les examens successifs montrent une augmentation progressive du nombre des globules rouges :

2.371.500, le 31 octobre;

2.906.000, le 12 novembre;

3.100.000, le 27 novembre 1934.

La rate diminue légèrement, elle est moins sensible.

Le foie diminue également et plus que la rate.

La température reste aux environs de 37°,5.

L'état général est bon, l'appétit, excellent. L'enfant a été mis au foie de veau qu'il mange presque cru et qu'il supporte bien.

*
* *

En présence de ces symptômes, on élimine :

1° Les *leucémies :* l'absence de ganglions ne va guère avec l'idée d'une leucémie lymphoïde, et, d'autre part, à aucun moment, la formule blanche n'a pu faire penser à une leucémie myéloïde.

Il ne peut s'agir de leucémie aiguë, puisqu'il n'y a ni hémorragie, ni signes buccaux, ni signe hématologiques;

2° L'*anémie pernicieuse*, à cause du début brusque, de l'absence d'hémorragies et d'œdèmes; les stigmates hématologiques ne parlent d'ailleurs pas en faveur de cette hypothèse;

3° Les *endocardites*, aiguës ou subaiguës à type d'Osler.

Le diagnostic de cholémie familiale a été admis par nous, malgré l'absence d'ictère, malgré la faible diminution de la résistance globulaire.

Il s'appuie essentiellement sur les antécédents héréditaires (père), enfin sur les antécédents personnels : subictère à plusieurs reprises, lors des écarts de régime, lors de petites infections.

Il s'agit sans doute d'une forme anémique de la cholémie familiale montrant la transition avec les anémies spléniques, et pour laquelle nous proposons la splénectomie.

Opéré dans les tout premiers jours de décembre, par le professeur Grégoire.

Anesthésie de Schleich.

Incision en L médiane sus-ombilicale, puis transversale au niveau de l'ombilic. On extériorise la rate.

Ligature des pédicules.
Splénectomie. Soies sur les muscles, crins sur la peau.
Suites opératoires excellentes.
L'enfant revient dans le service du docteur Babonneix, le 15 décembre. Son état général est excellent, son facies est coloré; il a repris du poids.
Une numération globulaire montre un chiffre de 4.200.000.
La résistance globulaire se rapproche de la normale : 1° avec hématies non déplasmétisées elle s'étend de 5 à 4; avec hématies déplasmétisées, elle va de 4 à 3,5.

Hérédo-syphilis familiale.

Par M. L. Babonneix.

(*Présentation de malades.*)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux fillettes atteintes d'hérédo-syphilis, caractérisée, chez l'une, par des lésions typiques, chez l'autre, par des phénomènes oculaires : strabisme interne, déformations pupillaires légères, et dont la mère est peut-être, elle-même, une spécifique héréditaire.

Observation I. — *S... Simone*, 7 ans et demi, amenée à la consultation le 19 avril 1933, pour « péritonite tuberculeuse ».

A. H. et *A. P.* — La maman semble bien portante, mais ses dents sont petites et écartées. Le papa est bacillaire. Leur réaction de B.-W. est négative. Le grand-père maternel est mort, âgé, d'angine de poitrine; la grand'mère, à 60 ans, de troubles cardiaques mal déterminés. Simone a une sœur, dont nous parlerons plus loin. Elle est née à terme, a été élevée au biberon, et a eu la plupart des maladies d'enfants : oreillons, rougeole, varicelle.

H. de la M. — En décembre 1932, sont apparus des troubles digestifs : douleurs hypogastriques, diarrhée continuelle, accompagnées de fièvre et d'amaigrissement. Elle présentait à ce moment les symptômes suivants : augmentation de volume de l'abdomen, matité mobile dans les fosses iliaques, hépatomégalie considérable.

E. A. — A l'examen, on constate :

1° Une *augmentation du diamètre vertical du foie*, qui atteint 15 cm. sur la ligne mamelonnaire, sans splénomégalie appréciable;

2° Des *bosses frontales saillantes ;*

3° Des *lésions dentaires,* au sujet desquelles M. Dechaume, stomatologiste des hôpitaux, a bien voulu nous remettre la note suivante :

Dès l'ouverture de la bouche on est frappé par l'existence de dystrophies généralisées et de polycaries.

Les dystrophies portent à la fois sur les dentures temporaire et permanente :

A. *Au maxillaire supérieur,* sur les *incisives centrales et latérales permanentes,* les dystrophies portent sur toute la couronne; elles n'affectent pas le type de la dent d'Hutchinson.

Les *canines de lait* présentent une dystrophie cuspidienne caractérisée par l'amputation de la pointe de la dent.

Les *molaires de lait* présentent une dystrophie triturante caractérisée par une irrégularité des cuspides qui sont plus nombreuses, plus acérées que de coutume (carie sur deux d'entre elles);

Les *dents de* 6 *ans* supérieures présentent des dystrophies qui rappellent la dent de Moser (dystrophie hutchinsonnienne de la dent de 6). Mais si la surface triturante est étranglée, les cuspides, par contre, sont plus nombreuses, irrégulières et acérées, que sur une dent normale;

B. *Au maxillaire inférieur :*

Les 4 *incisives* présentent des dystrophies coronaires en nappe avec teinte mellicérique sur toute la hauteur de la couronne.

Des *canines,* la temporaire gauche est tombée, on voit la cuspide de la permanente.

A droite, on voit encore la couronne dystrophiée et cariée de la canine temporaire. Sous cette dent mobile, on aperçoit la cuspide de la canine permanente qui semble présenter une dystrophie du bord libre.

Les *molaires temporaires* sont dystrophiées et presque entièrement détruites par la carie.

A droite, la première molaire temporaire est tombée. On aperçoit la première pré-molaire permanente qui présente une dystrophie cuspidienne très marquée.

Les *dents de* 6 *ans* offrent l'aspect caractéristique de la dent de Moser.

L'*articulé* est sensiblement normal, légère rétrognathie inférieure.

L'aspect des dystrophies et leur siège sur le denture temporaire et permanente est en faveur d'un processus pathologique qui évolue depuis les derniers mois de la grossesse au moins, s'est continué pendant les premières années de la vie et évolue peut-être encore à l'heure actuelle.

Obs. II. — *S... Gisèle*, 4 ans, nous est conduite, le 29 mai 1933, pour des « colères » brusques, qui pourraient bien être des équivalents comitiaux. A l'examen, quelques éléments de probabilité en faveur de l'hérédo-syphilis : voûte ogivale, axyphoïdie, strabisme interne, légères déformations pupillaires, sans lésion du fond de l'œil, sans troubles des réflexes photo-moteurs.

Lésions dentaires (M. Dechaume). La denture n'offre pas de caractères très particuliers. Il existe des polycaries frappant les molaires temporaires. L'irrégularité des bords libres des incisives supérieures ne semble pas le fait de dystrophies, mais d'une usure un peu anormale du bord libre des dents. Articulé sensiblement normal.

Ainsi, chez l'aînée, hérédo-syphilis manifeste, ainsi qu'en témoignent l'hépatomégalie, les exostoses frontales et les lésions dentaires; chez la seconde, hérédo-syphilis probable. A noter que la mère est peut-être elle-même une hérédo-spécifique. Il s'agirait donc, chez les enfants, de syphilis héréditaire de seconde génération.

Prurigo aigu généralisé.

Par MM. L. Babonneix et L. Golé.

Observation. — Le petit *V... Henri*, 4 ans 1/2, entre dans le service, le 4 janvier 1935, pour une éruption généralisée accompagnée de fièvre.

Nous n'avons aucun renseignement ni sur les *antécédents* ni sur le *début des accidents*.

E. A. — A l'entrée, ce qui domine, c'est, en dehors d'une température à 39°, une éruption généralisée à tout le tégument, mais prédominant sur le tronc, et qui respecte complètement les muqueuses.

Elle est constituée par :

1° Des *papules*, siégeant sur l'abdomen, sur le thorax et sur la région lombaire, et qu'on retrouve aussi, quoique beaucoup moins nombreuses, sur la face et sur la partie proximale des membres; extrêmement nombreuses, puisqu'il y en a plusieurs centaines, de petites dimensions, elles ont une couleur rougeâtre ou rouge

noirâtre et sont coiffées d'une croûtelle brunâtre; pour quelques-unes, la croûtelle est remplacée par une vésicule ayant les dimensions d'une tête d'épingle;

2° Des *vésicules,* peu nombreuses, qui occupent surtout la région rétro-auriculaire droite, où elles sont groupées en corymbes; la partie postérieure du tronc.

Aucun de ces éléments n'est infiltré. Il n'y a ni purpura, ni phénomènes généraux, en dehors de la fièvre.

La température s'abaisse régulièrement, et, en deux jours, elle est revenue à la normale.

Comment étiqueter cette éruption?

Nous avons d'abord pensé à une varicelle, mais, d'une part, l'évolution en plusieurs phases, si caractéristique de l'éruption varicellique, semble avoir manqué, et, d'autre part, les phénomènes généraux ont été réduits au minimum, ce qui est rare dans les fièvres éruptives à type hémorragique.

Nous avons aussi agité un moment l'idée d'une rougeole boutonneuse, mais il n'y a eu, en entrant, que nous sachions, ni signe de Koplik, ni catarrhe, ni desquamation furfuracée consécutive.

S'agit-il d'une éruption toxique, d'un phénomène biotropique? En l'absence de tout renseignement, il est difficile de se prononcer.

M. Milian, qui a bien voulu nous donner son avis, élimine formellement la varicelle, et à conclut à un prurigo aigu généralisé, hypothèse que nous avions déjà envisagée. Il nous a fait remarquer que, chez l'enfant, cette affection peut parfaitement ne pas occasionner de démangeaisons et s'accompagner de la production de quelques vésicules rappelant plus ou moins la varicelle.

Argyrisme cutané par abus de sels d'argent ingérés pendant trois ans.

Par M. Alfred CAYLA.

Les cas de coloration argyrique de la peau, assez fréquents à l'époque où l'argent était employé en traitements prolongés

du tabes ou de l'épilepsie, sont devenus franchement rares. Si, en effet, les sels d'argent sont utilisés pour des désinfections locales, intestinales ou générales, ils le sont à si faibles doses, et pendant si peu de temps, que la quantité ingérée est infime. On a cité l'imprégnation par lavages urinaires, par ingestion de collargol (Chauffard) ou par désinfections nasales (Ramond) (1).

Un véritable abus d'emploi peut seul déterminer des inconvénients, ainsi que cela s'est produit chez les deux frères que nous présentons aujourd'hui.

Les frères *K... René*, 10 ans 1/2, et *Francis*, 8 ans 1/2, me sont montrés en juin 1934 parce qu'ils ont mauvaise mine : « Ils vont très bien, me dit leur père, ils n'ont actuellement que peu d'écoulement nasal; leurs intestins n'ont pas eu de nouvel accès de colite depuis que vous les avez soignés en 1931 avec du cryptargol. Mais leur teint nous inquiète, frappe notre entourage, les fait remarquer dans la rue et au collège, où on les a surnommés « les nez bleus. »

Ces enfants sont, en effet, grisâtres, nullement bronzés, nullement cyanosés, mais on les croirait passés à la mine de plomb, imprégnés de graphite sur toute la surface du corps. Certaines régions sont plus foncées : les aréoles des seins, les régions axillaires, encore glabres, la racine du nez. En somme, les régions riches en glandes dont l'orifice dessine comme un crible à poussière; sans prédominance dans les régions plus exposées à la lumière comme il est habituel. Même les zones qui, isolées, paraissent normales, se révèlent nettement colorées si l'on place à côté d'elles la main d'un homme sain : il en est ainsi pour le dos des mains ou l'abdomen. La paume des mains et la plante des pieds sont nettement grisâtres, comme poussiéreuses.

Les sclérotiques sont d'un gris ardoisé, un peu métallique, et leur éclat donne au regard un aspect étrange.

Les demi-muqueuses des lèvres et du gland (cependant recouvert) sont ardoisées aussi.

Toute la muqueuse buccale, le palais, les piliers, le pharynx, les joues sont d'un gris brunâtre; on ne peut pas dire qu'il y ait des taches, mais la coloration n'est pas uniforme; elle offre des variations.

(1) *Presse médicale*, 25 novembre 1934, nº 94, p. 1917. LAUBRY et BORDET. *Soc. méd. des hôp.*, 1922, p. 1133. GUILLEMOT et DUVAL, *Soc. méd. des hôp.*, 4 juin 1920, p. 792.

Le palais offre des stries parallèles, comme une grève où la mer aurait laissé la marque de sablc plus ou moins charbonneux.

La région sublinguale, les sillons jugo-gingivaux inférieur et supérieur, sont foncés.

De toute la bouche, une seule région frappe par sa tcinte rose et fraîche; c'est une bande de 2 mm. de large sur les deux faces des rebords gingivaux, prolongeant l'éclat de dents bien tenues et saines.

Est-ce à cette circonstance du brossage ou à l'absence de glande que cette région pourtant exposée à la lumière doit d'être restée indemne de toute coloration?

En tout cas, le liséré des vieux classiques (Charcot, Orfila, Duguet) ne se retrouve nullement dans notre observation, comme il manque dans les observations plus récentes que nous avons consultées. Les poils, les ongles, même au niveau des lunules sont normaux.

La cause de cette coloration est facile à déterminer : on peut éliminer, à prcmière vuc, les affections pigmentaires dont ces enfants n'ont, d'ailleurs, aucun signe. Le père nous rappelle, et nos fiches en font foi, que ces deux enfants ont un passé pathologique analogue.

Ils ont eu de fréquentes poussées d'adénoïdite pour laquelle ils ont fait des saisons d'eaux et ont subi l'adénoïdectomie sans obtenir la désinfection complète du cavum, ni pour l'un, ni pour l'autre.

Ils ont eu des poussées de colite et c'est à l'occasion de l'une d'elles, chez le cadet, que j'ai prescrit du cryptargol parmi d'autres médicaments en janvier 1931.

Cet accès qui durait depuis 6 jours cessa très rapidement; aussi les parents, attribuant au cryptargol le mérite de cette guérison rapide, n'hésitèrent pas à l'utiliser chez l'un et l'autre de leurs enfants chaque fois que l'aspect d'une selle pouvait faire craindre une nouvelle poussée de colite.

Tant et si bien que de janvier 1931 à juin 1934, le médicament aurait été donné au moins quinze jours par mois à la dose de 2 à 3 pillules par jour. Bien entendu, les sels d'argent étaient utilisés aussi pour désinfecter souvent les fosses nasales dans lesquelles des poussées infectieuses étaient, nous l'avons dit, encore fréquentes.

Il serait intéressant de déterminer la date initiale de cette coloration.

Depuis 3 ans, je n'ai eu l'occasion de voir ces enfants que rarement et pour de petits incidents, *sans que jamais, bien entendu,*

on ne m'ait parlé ni de troubles intestinaux ni de la médication argyrique qui leur était appliquée de façon préventive.

Je les ai vus tous deux, pour une rubéole en juillet 1932. L'un d'eux en décembre 1932 pour une scarlatine légère. Ils passèrent ensuite quelques mois dans un home d'enfants, en Suisse, et je ne les revis qu'une fois en mai 1933 puis en mars 1934, sans être frappé par leur mine encore normale, sans observer aucune pigmentation de la bouche, soigneusement examinée. Ce n'est donc qu'en juin 1934 que l'aspect de ces enfants attira l'attention des parents et que le diagnostic put être fait.

Les premiers mois de l'été n'auraient-ils pas révélés la pigmentation, latente jusque-là?

La quantité d'argent métal introduite par voie endonasale est impossible à évaluer : divers médicaments ont été utilisés sans aucune régularité. On sait, d'ailleurs, que si les sels utilisés ont parfois jusqu'à 80 p. 100 d'argent métal, leur dilution est telle que la dose introduite est minime.

Mais on peut évaluer avec une certaine approximation la quantité d'argent métal ingéré par la bouche : le sel utilisé était le cryptargol en pilules de 0 gr. 10 chacune, contenant 0 gr. 035 d'argent métallique; cela faisait donc 0 gr. 07 par jour pendant 180 jours par an, ou 13 grammes par année, soit en tout, pendant plus de 3 ans, 30 à 40 grammes par enfant.

Il est à craindre que cette coloration soit définitive. Les taches d'argent sont déjà fort difficiles à faire disparaître (sur le linge par exemple). On y emploie de l'eau bromée au 1/100 puis de l'hyposulfite à 30 p. 100. Un pareil traitement ne peut-être appliqué à la peau.

Nous allons essayer de faire prendre de l'hyposulfite par la bouche à la plus haute dose tolérable, peut-être aussi de l'iodure sous forme de sirop iodotannique, ainsi que le conseille Ramond.

BIBLIOGRAPHIE

Barthélemy et Danglemont. — *Bull. Soc. franç. dermat. et syph.*, 1921, t. **28**, p. 46.
Maramon. — *Ann. dermat. et syph.* Paris, 1923, p. 35-44.
Myers. — *Amer. J. Syphil.* Saint-Louis, 1923, p. 125-144,
Tobler. — *Schw. med. Woch. Basel*, 1922, p. 764-776,

Anurie post-opératoire dans un cas de « fragilité rénale ». Décapsulation double. Guérison.

Par MM. Jacques LEVEUF et Henri GODARD.

L'histoire des anuries post-opératoires a toujours été assez mystérieuse. Si, au cours de l'évolution des néphrites aiguës, on comprend qu'il puisse survenir des hématuries, il est, par contre, cependant assez exceptionnel, de voir s'installer une anurie rebelle; mais, lorsque celle-ci survient après une intervention aussi bénigne qu'une appendicectomie, elle prend une allure particulièrement catastrophique.

Chez les individus prédisposés, des fragiles rénaux, comme on dit quelquefois, c'est une complication redoutable dont le traitement devient un moment donné angoissant, car les diurétiques habituels ont une action très vite épuisée, les médicaments du type neptal sont parfois efficaces, mais inconstants dans leur action et, de plus, ils ne sont pas sans danger, du fait de leurs radicaux mercuriques, dont l'action néphrotoxique est bien connue; en face de la carence de tous ces moyens, on est conduit à envisager comme dernière ressource la mise en œuvre de la décapsulation rénale.

Nous avons l'honneur de vous rapporter l'observation suivante bien démonstrative de cette manière de voir.

OBSERVATION. — *Simone Hod...*, 10 ans, entre dans le service le 14 octobre 1934 pour une affection douloureuse de l'abdomen simulant un syndrome appendiculaire.

Depuis le 15 septembre, elle éprouve de temps en temps des douleurs sourdes dans le ventre avec prédominance iliaque droite.

Au début d'octobre, elle présente une angine rouge fugace et quelques jours après surviennent des vomissements alimentaires et bilieux. La douleur iliaque déjà signalée reparaît violente, et craignant une appendicite, les parents se décident à faire hospitaliser leur enfant.

L'examen décèle alors une douleur à la palpation profonde dans

la fosse iliaque droite, la température est à 37°,8. Il semble que le diagnostic d'appendicite se confirme. Pas d'albumine dans les urines.

Dans les antécédents de cette malade à l'exception de quelques affections banales, rougeole, varicelle, diphtérie, nous trouvons un passé d'entérite avec coliques et diarrhées. Mais depuis longtemps déjà l'enfant se plaint, surtout après des marches prolongées, de douleurs lombaires. Elle aurait eu également il y a quelques années une angine légère suivie d'une éruption cutanée indéterminée de courte durée. Signalons encore un ictère survenu il y a quatre ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — La mère de cette enfant semble avoir un passé pulmonaire chargé : elle déclare avoir un poumon complètement déficient d'un côté et avoir eu une pleurésie de l'autre. De plus, elle a subi une néphrectomie gauche pour une affection dont nous n'avons pu déterminer la nature exacte. Cette enfant avait un frère qui est mort d'une scarlatine.

L'histoire clinique un peu particulière de cette petite malade, nous incite cependant, du fait de la douleur iliaque droite et des vomissements, à conseiller l'ablation de l'appendice.

Le 20 octobre, appendicectomie sous anesthésie générale à l'éther, sans rectanol. Incision Mac Burney, appendice macroscopiquement normal. Section au bistouri. Enfouissement. Paroi en 3 plans. Agrafes sur la peau.

Dans les jours qui suivent l'intervention, l'enfant semble fatiguée mais ne se plaint d'aucune douleur.

Le 24 *octobre*, surviennent de très violentes coliques accompagnées de vomissements; pas de clapotage ni d'ondulations péristaltiques visibles à travers la paroi abdominale, donc pas d'occlusion possible, l'enfant a, par ailleurs, une selle normale dans le courant de la journée.

On prescrit un lavement de sérum hypertonique, et l'état général devenant mauvais, on y adjoint des injections d'huile camphrée caféine.

Le lendemain, 25 octobre, les vomissements continuent, l'état général ne s'améliore pas. Dans la matinée, l'enfant émet une très petite quantité d'urine, à la suite de laquelle les mictions s'arrêtent définitivement. Les coliques sont incessantes, on continur le sérum salé hypertonique intra-veineux et les lavements de ce même sérum. La petite malade se plaint de ne plus voir nettement les objets.

Le 25 *octobre*, les vomissements persistent. Les coliques sont fréquentes et douloureuses. La paroi de l'abdomen est hyperesthé-

siée, mais souple. On note quelques vagues signes méningés. De plus est apparue *une amaurose complète :* l'enfant ne distingue absolument plus rien. Il n'y a eu aucune émission d'urine depuis 24 heures. Un sondage pratiqué à 11 heures ne ramène pas une goutte d'urine.

A douze heures, l'urée sanguine est à 2 gr. 55.

A 13 heures 15 on fait une injection de 3/4 de cmc. de neptal sans résultat dans les heures suivantes.

Le dosage des chlorures sanguins, évalué en :

NaCl donne { dans le sang total, 5 gr.
dans le plasma, 4 gr. 85.

Dans l'après-midi, pas d'urine au sondage de la vessie, et comme à 19 heures l'anurie persiste toujours on décide d'intervenir.

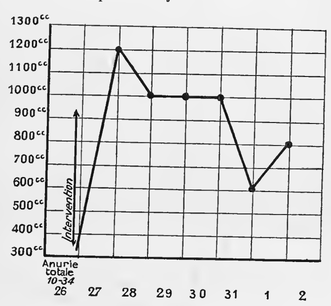


Fig. 1. — Variations volumétriques de l'urine.

Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, on pratique une double lombotomie avec décapsulation rénale. Les deux reins ont le même aspect d'augmentation de volume atteignant presque le double de la normale.

La capsule incisée, le parenchyme fait une légère hernie entre les lèvres de l'incision. A la partie supérieure on note quelques plaques blanchâtres. Biopsie au niveau de chaque rein. Les reins

sont extrêmement friables à tel point que l'un d'eux s'est légèrement fendillé au niveau du hile. Suture de la paroi en un plan. Un drainage filiforme va s'efforcer d'évacuer le liquide séro-sanguinolant qui s'écoule dans l'atmosphère périnéale.

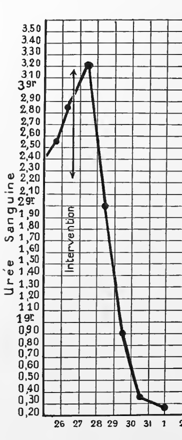


Fig. 2. — Courbe de l'urée sanguine.

Le lendemain 27 octobre : vers 9 heures, l'enfant émet spontanément une certaine quantité d'urine mêlée de sang. Le taux de l'urée dans le sang est de 2 gr. 85. Les vomissements ont cessé ; dans la journée, l'enfant continue à uriner.

Le 28, l'état général s'améliore nettement. L'amaurose s'atténue : l'enfant peut compter ses doigts. On ne peut qu'évaluer approximativement à 1.200 cmc. le volume des urines émises car l'enfant en perd beaucoup. Le taux de l'urée sanguine atteint ce jour son point culminant, 3 gr. 20. La concentration de l'urée urinaire est de 9 gr. 80 par litre.

Le 29, l'état général continue à s'améliorer, l'amaurose a disparu.

La quantité d'urine émise est évaluée à 1.000 cmc. environ.

L'urée sanguine est retombée à 2 grammes.

Le taux des chlorures évalué en ClNa atteint :

Dans le sérum . .	5 gr. 32
Dans les globules .	2 gr. 69
Dans le sang total.	4 gr. 21

Le rapport $\frac{\text{chlorure globulaire}}{\text{chlorure plasmatique}}$: 0,50

On ordonne des injections sous-cutanées de sérum glucosé et de sérum salé hypertonique à 10 p. 100 intra-veineux.

Le 30, l'état général est très satisfaisant : les douleurs ont

complètement disparu. Le volume des urines émises atteint 1 litre environ. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 90.

Le 31, très bon état local et général. L'enfant est cependant reprise de temps à autre de coliques. Urée sanguine à 0 gr. 30.

Le 2 *novembre*, on pratique un nouveau dosage d'urée sanguine. Le taux de celle-ci est de 0 gr. 26. L'état général est maintenant excellent. On commence à alimenter l'enfant.

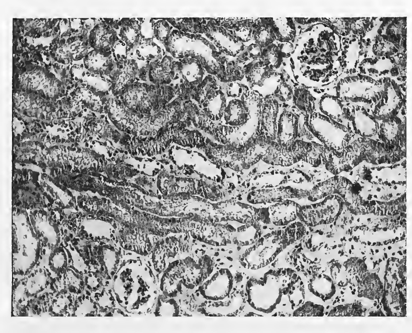


Fig. 3. — Biopsie du rein (microphotographie). Remarquer les tubes contournés qui sont abrasés et aplatis et les canaux de Henle qui sont bourrés de cellules desquamées.

Le 5 *novembre* un examen d'urine met en évidence : de nombreuses cellules épithéliales, quelques leucocytes, d'assez nombreux globules rouges, mais pas de cylindres.

Le 8 *novembre*, ablation des fils d'argent cutanés, l'état des plaies opératoires est satisfaisant.

Le 12 *novembre*, l'enfant est considérée comme complètement rétablie. L'alimentation est reprise normalement.

Nouvel examen des urines : nombreuses cellules épithéliales, présence de quelques leucocytes et globules rouges.

Constante d'Ambard :

$$K : \frac{7\ 0{,}30}{\frac{7{,}91 \times 13{,}25}{5}} = 0{,}125$$

Constante élevée, mais on sait combien chez l'cnfant, c'est une éventualité fréquente et à laquelle il ne faut pas donner trop dc créance.

Épreuve de la phénolsulfophtaléine. — 26 décembre 1934.

Elle montre une élimination à 35 p. 100 ce qui met en évidence un certain degré de déffience rénale persistante (fig. 3).

Examen histologique des biopsies rénales. — Au niveau des tubes contournés aspect abrasé et aplati des cellules. Par contre, les canaux de Henle et les canaux collecteurs sont bourrés de cellules desquamées. La microphotographie ci-jointe, rend bien compte de l'intensité de ces lésions.

En résumé, voici une petite malade dont les antécédents héréditaires et personnels renferment un certain nombre d'éléments suffisants pour définir cet état particulier que l'on a dénommé « fragilité rénale » et qui, à l'occasion d'une intervention aussi mineure qu'une appendicectomie, fait une anurie complète.

***

Trois questions se posent :

1° Quelle pathogénie invoquer?

2° Quelle intervention proposer?

3° Quels résultats en attendre?

Tout d'abord, il faut noter la fréquence des angines et des maladies infectieuses, et aussi surtout, cette éruption survenue il y a quelques années; s'est-il agi d'une scarlatine fruste ou d'une éruption banale, nous ne pouvons le savoir; de toute façon, il est probable que ces affections ont sensibilisé le rein et contribué à favoriser le développement de cet état de fragilité que présente notre malade, puisqu'à l'occasion d'un faible surcroît de travail, l'appareil rénal s'est bloqué.

Nous entendons bien que le terrain est indispensable à la réa-

lisation d'un tel syndrome, mais quelle substance toxique déclenche ainsi l'arrêt subit de la sécrétion urinaire, l'anesthésie? Les toxines dues à la désintégration des albumines libérées par le traumatisme opératoire au niveau du foyer appendiculaire? autant de questions auxquelles il est difficile de répondre.

C'est vraisemblablement encore un méfait de cette curieuse maladie post-opératoire sur laquelle Leriche et d'autres auteurs ont attiré l'attention, méfait conditionné par l'existence de cette fragilité rénale particulière que nous connaissons depuis les travaux de l'École de Necker, mais pour laquelle nous n'avons pas encore de test révélateur précis.

2° Quelle intervention proposer?

Envisager cette question, c'est soulever en quelque sorte le problème du traitement opératoire des néphrites aiguës, avec toutes les modalités possibles concernant le point de vue théorique et expérimental.

C'est surtout Edebohls, qui a prôné la *décapsulation* dans les néphrites; en France, Pousson et Bazy en ont été les partisans les plus remarqués. Comme on l'a vu ci-dessus, le mécanisme de ces anuries est encore sujet à bien des discussions, on invoque l'augmentation de volume du rein et l'abolition de la sécrétion rénale par la tension intra-capsulaire, autant de points difficiles à vérifier, cependant on remarque bien dans presque tous les comptes rendus opératoires, l'augmentation de volume du rein et la hernie du parenchyme dès que la capsule est incisée. La baisse de la pression intra-capsulaire amène la reprise de la sécrétion rénale. La comparaison avec le glaucome est classique et imagée. Enfin, aussi bien, n'a-t-on pas été sans remarquer qu'au cours de l'opération, il s'écoule par transsudation une sérosité sanglante qui décongestionne le rein et favorise la reprise de la diurèse.

Quel rôle attribuer au plexus nerveux sympathique sectionné au cours de la décapsulation? La question d'actualité mise à part, on ne saurait nier que ce système a certainement une influence considérable sur le fonctionnement du rein. En effet, les expériences de Gavrilow démontrent que le rein perfusé,

décapsulé, sécrète une quantité de liquide deux fois plus abondante que le rein non décapsulé. Mais faut-il rapporter ce fait au système sympathique.

Malgré la perfection de ces expériences, il leur manquera toujours d'être faites sur des reins pathologiques, des reins « fragiles » surtout dans ces cas dans lesquels on ne connaît actuellement aucune substance toxique à incriminer et par suite très différents des néphrites aiguës toxiques (cantharide ou mercure) et dans lesquels il y a une destruction du parenchyme noble du rein, ce qui n'est pas le cas dans notre observation.

3° Quels résultats peut-on espérer obtenir de la décapsulation?

Dans un remarquable mémoire, notre collègue et ami Gouverneur, rapporte deux observations intéressantes dans lesquelles la décapsulation a amené la guérison.

De même Ch. Chabanier, C. Lobo-Onell, Louis Michon, P. Gaume, ont étudié les résultats de la décapsulation dans 30 cas de glomérulonéphrites, dans leurs conclusions les auteurs pensent que la décapsulation est un moyen intéressant à essayer dans les néphrites aiguës et même dans certaines néphrites chroniques surtout dans les formes qui sont au-dessus des moyens thérapeutiques actuels.

A quel moment poser l'indication opératoire?

Il est très difficile de faire opérer les néphrites aiguës (calculeuses, diphtériques ou scarlatineuses) dans lesquelles, bien souvent, l'anurie n'est qu'un épiphénomène sur lequel l'action de la décapsulation serait bien aléatoire. Mais dans ces anuries par « fragilité rénale » dans lesquelles on ne trouve actuellement aucune cause nette (2 cas de Gouverneur, le nôtre) il semble que l'intervention soit une thérapeutique héroïque de valeur.

Si, après quelques jours de traitement médical, la diurèse ne reparaît pas, il ne faut pas s'attarder davantage.

L'élévation progressive et régulière de l'urée sanguine, s'accompagnant d'une absence totale d'urine dans la vessie constitue la plus pressante des indications opératoires; d'ailleurs, remarquons qu'il est habituel de constater pendant 24 heures après

l'opération une augmentation encore nouvelle du chiffre de l'urée sanguine alors même que la diurèse est rétablie, il y a, en somme, un cetain retard à l'élimination de l'urée sanguine.

En résumé, et pour conclure, en présence d'une anurie post-opératoire ou de cause imprécise, lorsque le traitement médical n'est pas satisfaisant, il convient, à notre avis, de poser une indication opératoire précoce. Dans ces cas, la décapsulation bilatérale, opération bénigne et rapide, peu employée il faut bien le dire, susceptible, cependant, de dondonner de brillants succès.

Discussion : M. Tixier. — Nous devons féliciter Leveuf et ses collaborateurs d'avoir un très beau résultat. Mais je veux indiquer qu'il est possible de guérir ces malades avant d'employer la dernière ressource qui est l'intervention. Il y a quelques mois, j'ai eu dans mon service un petit enfant qui avait avalé par mégarde un certain nombre de comprimés de gardénal, il est entré dans mon service avec une anurie complète, nous lui avons injecté dans la veine 3 cmc. de chophytol injectable et nous avons eu la satisfaction d'avoir 250 cmc. d'urine deux heures après. L'enfant a très bien guéri par la suite.

Je serais très heureux si les collègues chirurgiens voulaient bien essayer ce médicament, il n'est pas toxique, ce n'est pas du mercure, c'est simplement la solution d'un principe cristallisé isolé de la feuille d'artichaut (1); c'est un médicament sur lequel, je crois, on peut compter et qu'il y aurait avantage à utiliser.

M. Jacques Leveuf. — L'observation que nous présentons ne rentre pas dans la classe des néphrites où les lésions rénales sont en général graves ou définitives et où la décapsulation du rein ne donne pas de bons résultats. Il s'agit ici de fragilité rénale, nom qui cache en réalité l'ignorance de la nature exacte des lésions. Notre observation précise l'aspect des reins qui étaient congestionnés et étranglés dans la capsule. Une

(1) G. Edgard-Rosa, D'un principe cristallisé du cynara (artichaut). *Gazette des Hôpitaux*, 14 mars 1934.

biopsie fait comprendre le point de départ de ce processus. La fragilité rénale a surtout été observée par des chirurgiens à la suite d'interventions. Il est certain que l'anesthésie et le choc post-opératoire jouent un rôle dans la perturbation de l'équilibre rénal. Il semble bien que les lésions observées soient passagères. Mais une observation plus longue serait nécessaire pour savoir si les légers signes de déficience que nous a montrés l'exploration systématique de la fonction rénale disparaîtront complètement à l'avenir.

M. Dufour. — Je voulais demander à M. Leveuf quel âge avait son enfant?

M. Leveuf. — 10 ans.

M. Dufour. — Est-ce qu'il souffrait?

M. Leveuf. — Précisément.

M. Dufour. — Je crois que ces opérations réussissent pour les reins qui donnent lieu à des douleurs très vives. J'ai fait opérer pendant la guerre un adulte qui souffrait horriblement de son rein, il a été guéri. C'est là la différenciation qu'il faut faire avec les néphrites où véritablement le rein n'est pas douloureux. Ce sont des maladies tout à fait différentes et l'indication opératoire doit être l'oligurie, l'anurie et surtout la douleur.

M. Hallé. — J'ai fait faire deux fois la décapsulation du rein chez de jeunes enfants, 18 mois à deux ans, au cours de néphrites médicales, fébriles, avec anasarque généralisé. Dans les deux cas, où tout avait échoué, les enfants étaient à peu près considérés comme perdus, et l'anurie absolue datait de plusieurs jours. Les parents m'avaient autorisé à tenter cette dernière chance et ils savaient combien elle était minime.

C'est dans le service du professeur Ombredanne, en ma présence, que ces deux opérations ont été faites et j'ai été frappé de la facilité de cette intervention qui ne fut faite que d'un seul côté. Le rein, comme il est classique, parut turgescent dans sa capsule, qui avait l'air de vouloir éclater à la moindre incision. L'anesthésie de la peau fut seule pratiquée.

Chose remarquable, dans les deux cas, on constata la chute de la température, la reprise surprenante de la diurèse et la disparition des œdèmes. Si bien, que j'ai cru mes deux malades guéris. Malheureusement, après quelques jours qui laissaient grand espoir, la fièvre s'est élevée à nouveau, les plaies opératoires ont pris mauvais aspect et les enfants ont succombé. La mort me paraît avoir été liée à une infection bien difficile peut-être à éviter, chez de si jeunes enfants opérés dans un état déjà si grave.

En France, on pratique très rarement la décapsulation rénale, et surtout on n'y pense que quand tout a échoué et que le malade est mourant; aussi, les statistiques françaises sont-elles mauvaises. J'ai échoué chez mes deux malades, mais je dois reconnaître que la décapsulation unilatérale pratiquée chez ces deux enfants fut vraiment extraordinaire pour rétablir la diurèse et supprimer l'anasarque. Peut-être faudrait-il opérer plus tôt, ne pas laisser la plaie largement ouverte, etc...

Il y a là, des questions post-opératoires que seule, la pratique plus répandue de cette intervention pourrait faire connaître.

Sur un cas d'apnée du nourrisson.

Par M. L. Ribadeau-Dumas et Mme Spire-Weil.

L'apnée s'observe assez souvent chez le nouveau-né en particulier chez les débiles. Elle a fait l'objet de quelques publications récentes. Parfaitement définie dans son expression clinique, elle est moins connue dans sa pathogénie. L'observation suivante concerne un débile de trois semaines, chez qui la ponction lombaire et les constatations anatomiques apportent des éléments de discussion en ce qui concerne la cause de l'apnée.

Observation. — Un enfant de *trois semaines* est amené à la Salpêtrière pour des troubles respiratoires.

Né au *sixième mois et demi* de la grossesse, avec un poids de

1.500 gr., il ne pèse encore à son entrée que 1.500 gr. et mesure 40 cm. L'enfant présente des crises d'*apnée typiques*, durant une à deux minutes. Ces crises se répètent, trois le premier jour, cinq le second, plus le troisième. En même temps, les crises s'allongent et l'on craint à chacune d'elle une issue fatale. Aucun moyen, bains chauds et bains froids alternés, frictions, sinapisation, ne réussit.

Un *ponction lombaire* ramène un liquide hémorragique, de *coloration égale dans les trois tubes*, le liquide est rosé, et après centrifugation, devient clair mais garde une teinte jaune.

Deux jours après, on tente une nouvelle ponction qui donne un liquide ressemblant à du sang pur, probablement par suite de la piqûre d'un vaisseau du rachis. Mais on observe une *disparition complète* des crises d'apnée, à partir de cette ponction, soit le 7e *jour*, soit à l'âge de 1 mois.

Malheureusement, l'enfant se nourrit mal, il tombe peu à peu dans le collapsus algide et meurt à 5 semaines.

L'examen de l'enfant n'avait montré aucun autre symptôme morbide, ni gros foie, ni grosse rate. A part les vomissements surtout abondants, dans les derniers jours, l'enfant ne présentait pas de signes digestifs. Les selles étaient normales. La température avait oscillé entre 36°,9 et 37°,2.

C'était le 4e enfant d'une famille où était mort un enfant, le 3e, d'une méningite, 2 autres enfants, bien portants. La mère opérée de grossesse extra-utérine avant sa dernière grossesse, dit avoir perdu les eaux huit jours avant l'accouchement qui fut rapide. L'enfant était né sans signes d'asphyxie. Mais les crises d'apnée étaient apparues dès la naissance, elles se sont continuées durant trois semaines, pour cesser une semaine avant le décès.

L'autopsie a montré des lésions d'hémorragie méningée intéressant la région du vermis inférieur et du IVe ventricule.

Le cerveau et les méninges semblent normaux, mais on découvre, d'une part, une *thrombose du sinus occipital* à droite avec infiltration sanguine de la méninge et, d'autre part, *en soulevant le cervelet un caillot allongé dans le sens vertical, long de un centimètre, cohérent et adhérent à la méninge molle, opaline et épaissie,* le bulbe semble comprimé par le caillot, la méninge molle qui recouvre le plancher du ventricule est elle-même très épaissie. *Toute la région, en particulier la face inférieure du cervelet, est jaunâtre* comme badigeonnée d'ocre, le vermis inférieur, de couleur chamois, est aplati et éclaté. Par ailleurs, aucun signe d'hémorragie : les différents viscères semblent normaux.

En résumé, un enfant de trois semaines, débile, présentant

des crises d'apnée, donne à la ponction lombaire un liquide rosé, hémorragique, et l'on trouve à l'autopsie, au-dessous du vernis, un caillot en voie d'organisation avec épaississement de la méninge molle, le sinus occipital s'est laissé rompre et laisse le sang diffuser dans la dure-mère. Attrition du vermis.

Or, *ces constatations ne sont pas rares à l'autopsie d'enfants*, présentant des crises d'apnée. Elles nous ont paru habituelles à la maternité où M. Waitz étudiant les hémorragies cérébro-méningées donne l'apnée comme signe fréquent de cette lésion. Avec M. Guédé, nous avons déjà montré l'importance de la *ponction lombaire* comme *révélatrice* de l'hémorragie méningée, cause de l'apnée. Dans les cas que nous avons étudiés, *nous avons toujours trouvé ces hémorragies méningées;* M. Rohmer a observé l'apnée dans la broncho-pneumonie. Deux de nos observations se rapportent à des broncho-pneumonies à forme cérébrale, présentant à l'autopsie, outre l'œdème des méninges, des thromboses et des hémorragies ponctuées disséminées dans les centres cérébraux

Si avec M. Budin, M. Henry, M. d'Astros, on peut donc incriminer comme facteur pathogénique de l'apnée du nourrisson, *l'immaturité des centres respiratoires*, opinion que tend à partager M. le professeur Marfan, il faut également mettre en avant, des lésions objectives de l'encéphale et plus particulièrement, les hémorragies cérébro-méningées. On observe fréquemment chez les petits enfants, surtout les débiles, des crises d'apnée périodique, mais celles-ci obéissent surtout au rythme des *Cheyne-Stokes* et ne présentent pas les allures brutales de l'apnée typique du nourrisson.

Etude bactériologique de la diphtérie maligne.

Par M. Robert Poinso.

Nous nous limiterons ici à une étude orientée vers la clinique, et nous renvoyons pour la connaissance du pouvoir pathogène

essentiel ou de l'aptitude toxigène des baeilles diphtériques aux travaux si remarquables de Ramon et Debré, Debré, Ramon et Thiroloix (*Annales de médecine,* mai 1932). A la lumière de 61 observations particulièrement suivies au point de vue bactériologique et recueillies dans le serviee de notre maître, le professeur Cassoute, de 1924 à 1933, nous désirons donner notre opinion sur la morphologie des bacilles rencontrés dans les exsudats membraneux, sur leurs assoeiations avee d'autres microbes, et sur les difficultés que l'on éprouve parfois, dans la pratique, à faire un diagnostie baetériologique

I. — *La forme des bacilles.*

On sait que, dans la diphtérie, on rencontre les trois aspeets morphologiques des baeilles de Klebs-Löffler : longs, moyens et courts. Dans les cas malins que nous étudions, nous avons rencontré ces différentes formes, soit seules, soit assoeiées entre elles, soit enfin, et nous le verrons tout à l'heure, associées à d'autres germes, mais bien plus rarement. Dans le tableau ei-dessous, nous ne tenons pas compte de ees dernières associations :

Baeilles courts seuls.	7	observations.
Bacilles moyens seuls	12	—
Bacilles longs seuls	22	—
Baeilles longs et courts	2	—
Baeilles courts et moyens	7	—
Bacilles moyens et longs	9	—
Bacilles longs, moyens et courts. . .	2	—
TOTAL :	61	—

Nous sommes done de l'avis de Broehier (*Thèse Lyon,* 1927) qui considère les diphtéries malignes à baeilles longs eomme les plus nombreuses, et celles à baeilles courts comme les plus rares. Par eontre, nous nous séparons nettement de Debré, Ramon et Thiroloix (*loc. cit.*) qui pensent que les diphtéries à baeilles longs seuls n'ont pas de gravité et que, par eonséquent, on ne

rencontre pas ces bacilles dans les formes mortelles, étudiées surtout par nous dans cette note (sur 82 cas de diphtéries malignes, nous relevons 8 guérisons, et encore deux de ces malades ont été ramenés chez eux dans un état grave et perdus de vue (1).

Dans six cas de diphtéries mortelles, Debré, Ramon et Thiroloix, relatent : 2 cas avec bacilles moyens et longs; 3 cas avec bacilles moyens seuls; 1 cas avec bacilles moyens et courts. On peut voir, par le tableau que nous avons donné plus haut, que l'opinion de Debré et ses collaborateurs paraît un peu excessive, et que l'on observe toutes les variétés de bacilles, ainsi que leurs divers types d'associations. *Il n'y a donc pas de formule bactériologique caractéristique de la malignité.* De même, la morphologie des bacilles n'a pas d'indication pronostique : les huit cas de guérisons mentionnés concernent des diphtéries à bacilles longs (2 fois), moyens (1 fois), moyens et longs (3 fois), longs et courts (1 fois), courts et moyens (1 fois).

Il ressort de ces données que l'ancienne conception qui attribuait aux bacilles une plus grande malignité suivant leur plus grande longueur ne repose pas sur des arguments scientifiques. S'il est permis de dire que les cas les plus nombreux relèvent des bacilles longs, seuls ou associés, on ne peut nier la réalité de diphtéries malignes à bacilles courts, autrefois considérés comme peu pathogènes. Et, récemment, Ramon, Debré et Gilbrin (*Soc. de Biol.*, 16 juin 1934) montrent que des bacilles courts peuvent avoir un grand pouvoir pathogène et créer des diphtéries malignes hypertoniques; « il n'existe aucun lien entre le pouvoir pathogène d'un bacille diphtérique et sa morphologie ». C'est également notre avis.

II. — *Les associations microbiennes.*

Dans 49 cas où cette recherche a été effectuée, en vue de vérifier les données classiques, nous n'avons rencontré que 5 fois des associations microbiennes (streptos et staphylocoques).

(1) Nous n'avons pas tenu compte des 21 observations qui complètent notre documentation, en raison d'examens bactériologiques insuffisants

Et cela nous a d'autant plus surpris que les travaux antérieurs, ceux de Marfan, de Lereboullet, par exemple, nous avaient appris leur grande fréquence. D'Astros, à Marseille même, sur 600 cas de diphtéries (bénignes, graves ou malignes), trouve 50 p. 100 des cas où le bacille de Löffler coexiste avec des cocci, opinion qui confirme celle de Marfan. Par contre, Brochier, en 1927, à Lyon, sur 42 observations, note 7 fois une association avec des pneumocoques, 2 fois avec des streptocoques, et il souligne le peu de fréquence de ces faits. Il est vrai que, comme nous d'ailleurs, Brochier n'a pas fait ces recherches à l'aide de milieux spéciaux ou grâce à l'expérimentation. Personnellement, nous pensons qu'à l'heure actuelle les associations microbiennes sont plus rares qu'autrefois; elles sont, d'ailleurs, très variables suivant les épidémies.

D'une manière générale, nous ferons remarquer, en faveur de leur rôle minime : 1° que nous n'avons pour ainsi dire jamais noté de complications suppurées (adéno-phlegmons, pleurésies, etc...), de thrombose cardiaque, considérées par tous les auteurs comme liées à des infections secondaires; 2° que la sérothérapie spécifique nettoie les fausses membranes, alors qu'on ne comprendrait plus cet effet local s'il y avait association streptococcique par exemple; 3° que les injections de toxine diphtérique seule réalisent chez l'animal, avec des variantes inconnues de la pathologie humaine sans doute, les principales lésions que nous retrouvons en clinique. Que les infections microbiennes associées ajoutent au tableau morbide une note de plus, on ne peut le nier, puisque Roux et Yersin l'ont démontré expérimentalement. Mais, dans le domaine clinique courant, que nous avons spécialement en vue, on peut dire que la malignité diphtérique est presque toujours le fait d'une hyperintoxication par la toxine löfflerienne; les associations microbiennes, même lorsqu'elles existent, au cours de certaines épidémies, ne paraissent pas devoir ajouter grand'chose, en dehors des complications purulentes, au tableau général de la maladie.

Rocaz et Piloz pensent aussi qu'elles n'ont aucune importance pronostique dans la diphtérie.

Il nous semble, pour résumer l'ensemble de ces faits, que les associations microbiennes, exceptionnelles dans les plus récentes épidémies, cependant aussi meurtrières, ne jouent pas un rôle bien net dans l'évolution de la malignité.

III. — *Difficultés du diagnostic bactériologique.*

Nous voulons attirer l'attention sur un fait qui désoriente souvent le médecin appelé auprès d'un enfant atteint de diphtérie maligne. Certes, nous savons que l'examen bactériologique n'a pas alors une importance extrême; il faut agir sans retard et injecter du sérum. Mais certains praticiens qui commencent d'abord par faire un prélèvement et qui se fient à la réponse du laboratoire, devant un résultat négatif, n'injectent pas de sérum tout d'abord, ce qui est une faute grave, et ensuite, si par malheur le bactériologiste a répondu « présence de cocci », s'abritent derrière le diagnostic d'angines à streptocoques ou parfois, même, se demandent s'ils n'ont pas affaire à une leucémie aiguë ou à une agranulocytose.

L'abstention d'une thérapeutique spécifique est ici, on le conçoit, particulièrement dangereuse. Comment agir? Il faut, lorsqu'on fait un prélèvement, *déterger le putrilage* qui recouvre d'un rideau les fausses membranes et qui, lui, peut être riche en microbes associés; ensuite, *il faut frotter l'extrémité du porte-coton contre la fausse membrane elle-même.*

Dans ces conditions, on s'est entouré de toutes les précautions. Évidemment, cette manière de faire est pénible pour des malades aussi gravement touchés, mais c'est la seule qui donne une certitude. Personnellement, nous n'attachons qu'une importance minime à la réponse du laboratoire, car on ne sait jamais si le prélèvement a été bien effectué

La clinique garde tous ses droits et l'on ne saurait répéter qu'une angine maligne, avec fausses membranes étendues, est, dans l'immense majorité des cas, une angine diphtérique qu'il faut traiter immédiatement, sans attendre le résultat bactério-

logique. Si ce résultat est négatif, on doit continuer les injections de sérum, à moins, bien entendu, qu'on ait des raisons sérieuses pour penser à une maladie du sang. Dans deux cas récents, nous avons eu l'occasion de voir des angines malignes, dont le premier prélèvement avait été négatif, évoluer vers la mort sans sérothérapie, les médecins traitants ayant estimé qu'il ne s'agissait pas de diphtérie.

Il faut donc, connaissant certaines difficultés inhérentes au diagnostic bactériologique des angines malignes, ne pas être obnubilé par les données de laboratoire, et accorder, comme on doit toujours le faire, la première place à l'examen clinique. Négliger cela serait une faute lourde, et nous croyons qu'il vaut mieux injecter du sérum à un leucémique aigu que de laisser sans soins un diphtérique grave

Tétanos aigu chez un enfant de 3 ans rapidement guéri par la sérothérapie antitétanique associée à la chloroformisation.

Par MM. Lereboullet, Fr. Saint-Girons et J. Odinet.

Nous avons récemment observé un enfant de trois ans, brusquement atteint de tétanos aigu sans porte d'entrée constatable et que nous avons été heureux de voir guérir, malgré la gravité initiale, par la sérothérapie, par voie rachidienne, intra-musculaire et sous-cutanée associée à la chloroformisation. La rapidité et la régularité de l'amélioration, puis de la guérison nous semble rendre cette observation particulièrement démonstrative.

R. Philippe, âgé de trois ans, est en parfaite santé (il a souffert fin septembre d'une crise d'entéro-colite dont aucune trace ne subsiste), quand il éprouve le vendredi 2 novembre 1934, au cours du repas du soir, et ceci à plusieurs reprises, une difficulté réelle à avaler ses aliments. Ces phénomènes ne persistent pas le lendemain matin, lorsqu'apparaît un trismus léger assez net pour empêcher la mastication et l'alimentation. Le docteur de la localité,

consulté le même jour, constate ce trismus isolé, sans aucun autre symptôme, et, pensant à la possibilité d'un tétanos ultérieur, conseille le retour à Paris.

Le dimanche 4 novembre, à 15 heures, l'enfant est vu par l'un de nous.

L'enfant présente un trismus assez marqué, qui rend tout examen de la bouche impossible. Il n'a pas de fièvre et il n'y a aucune autre contraction. La nuque est souple, les mouvements de la tête se font bien, on ne constate aucune raideur des membres. Si ce trismus isolé fait penser au tétanos, aucun autre signe ne vient confirmer cette impression et la notion d'une érosion gingivo-dentaire par arête de poisson quelques jours auparavant permet de se demander s'il n'y a pas une cause locale à ce trismus, d'autant qu'on ne peut relever aucune blessure tétanigène antérieure.

L'examen minutieux et réitéré de la peau, du cuir chevelu et des muqueuses ne montre pas la moindre excoriation qui ait pu servir de porte d'entrée à la maladie.

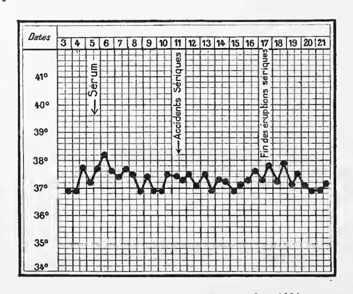
La nuit suivante est entrecoupée de contractures généralisées survenant par crises à intervalles irréguliers. A un moment même, l'enfant se met en opisthotonos.

Le lundi 5 novembre, à 9 heures, l'un de nous constate l'extension des contractions toniques : le trismus est serré; les muscles de la nuque sont durs; les quatre membres commencent à se contracturer. Les mouvements provoqués sont encore possibles, mais limités, et quand on mobilise l'enfant d'une façon un peu pressante, les contractures augmentent d'intensité et se généralisent. Il y a même eu une véritable crise d'opisthotonos quand on l'a pris dans son petit lit à barreaux pour le transporter sur un lit normal pour faciliter l'examen. L'œil droit est plus ouvert que le gauche et il existe une légère déviation de la commissure labiale vers la droite.

A midi, les signes se sont encore précisés. Nous décidons de faire une thérapeutique aussi énergique qu'il est possible, vu la gravité du tétanos à l'âge de l'enfant. Nous instituons la *chloroformisation bi-quotidienne* permettant la *ponction lombaire* et l'*injection intra-rachidienne de sérum antitétanique purifié,* nous y joignons la *sérothérapie intra-musculaire et sous-cutanée* et prolongeons l'action du chloroforme, forcément brève, par celle de *gardénal.* On trouvera plus loin l'exposé détaillé de la thérapeutique suivie durant toute l'évolution thérapeutique dont les effets ne se firent pas attendre.

Jusqu'au lendemain 6 novembre, les contractures ont tendance à s'accentuer et les paroxysmes sont plus fréquents à la moindre

exaltation. On doit même renoncer au transport de l'enfant d'un lit à l'autre en raison des paroxysmes intenses que provoque cette manœuvre. Bientôt, les crises paroxystiques apparaissent spontanément en dehors de toute excitation. L'œil droit est nettement plus ouvert et la déviation de la commissure labiale persiste. L'enfant a toute sa connaissance et parle un peu, mais difficilement en raison du trismus. Quoique ses dents soient au contact, il arrive à absorber les liquides, et même des bouillics claires, du yoghourt, en aspirant énergiquement. L'examen de la cavité buccale, pratiqué à la faveur d'une chloroformisation, n'y révèle la présence d'aucune lésion, si minime soit-elle.



Courbe thermique du 3 au 21 novembre 1934.

Dès le 7 novembre, la température, dont on pourra suivre les variations sur la courbe ci-jointe, commence à s'abaisser. Le trismus et les autres contractures spontanées sont identiques à ce qu'elles étaient la veille, mais les paroxysmes deviennent moins fréquents et moins violents.

Le lendemain, 8 novembre, quatrième jour du traitement, l'amélioration se précise, de même que les deux jours suivants : l'enfant peut se retourner dans son lit; les paroxysmes dcviennent exceptionncls; les mouvements provoqués de la tête et des membres sont plus faciles. Le trismus persiste néanmoins, dc même que la

raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale, empêchant l'enfant de s'asseoir. Les signes de paralysie faciale tendent à s'effacer.

Le 11 novembre, sept jours après le début de la sérothérapie, apparaissent les premiers accidents sériques, sous forme d'érythème et d'urticaire occupant le tronc et les membres, s'effaçant pour reparaître ensuite à plusieurs reprises. Il n'y a ni arthralgies, ni modifications appréciables de la courbe thermique et tout s'améliore rapidement. Un léger mouvement fébrile, noté du 16 au 20 novembre, paraît sous la dépendance d'incidents intestinaux consistant en inappétence, douleurs abdominales avec contracture de la paroi, selles particulièrement fétides. Tous ces accidents ont rapidement cédé à l'administration d'huile de ricin et d'huile de paraffine.

L'enfant a commencé à s'asseoir à partir du 15 novembre, 10 jours après le début du traitement; vers le 20 seulement, le trismus a commencé à diminuer, reparaissant cependant toujours à l'occasion de la mastication. Vers ce même moment, l'enfant a pu s'asseoir dans un fauteuil; quelques jours plus tard, vers le 25 novembre, il a pu effectuer quelques pas aidé par deux personnes. Il se tenait en équilibre très instable et avait une démarche spasmodique, hésitante et difficile. A la même époque, l'alimentation est redevenue normale. La première sortie s'est effectuée quatre jours plus tard et à partir du 4 décembre, la contracture dorsolombaire a disparu et la marche est finalement devenue à son tour normale, si bien que cinq semaines après le début, la guérison était complète.

Traitement. — Le traitement par voie buccale a constamment été possible, mais pendant la période du 10 au 30 novembre, l'enfant ne voulait, ou ne pouvait, en raison des troubles de la déglutition, avaler de liquides : il consentait seulement à prendre du yoghourt dilué dans un peu de lait. Il a été impossible de lui faire prendre du chlorure de calcium sous aucune forme, non plus que du sirop de chloral. Mais il a constamment pris du gardénal à la dose de 8 à 12 centigrammes par jour au début; plus tard, la dose quotidienne fut progressivement réduite au fur et à mesure des progrès de la guérison. Il a reçu enfin quelques lavements de chloral et des suppositoires d'extrait hépatique.

Mais la thérapeutique de beaucoup la plus importante a été la sérothérapie intensive que nous avons réalisée de la façon suivante en utilisant exclusivement du *sérum antitétanique*, sous forme d'*antitoxine tétanique purifiée* à 5.000 unités par ampoule de 10 cmc.

5 *novembre :*

A 12 heures, 20 cmc. de sérum sous-cutané.
20 cmc. de sérum intra-musculaire.
A 17 heures, Chloroformisation, ponction lombaire donnant issue à un liquide sous très faible pression et teinté de sang.
20 cmc. de sérum intra-rachidien, après quoi, l'enfant est mis en position déclive.
A 22 heures, 20 cmc. de sérum sous-cutané.
20 cmc. de sérum intra-musculaire.

6 *novembre :*

A 8 h. 30, Chloroformisation. Ponction lombaire donnant quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien sanglant.
20 cmc. de sérum intra-rachidien.
A 12 heures, 20 cmc. de sérum sous-cutané.
20 cmc. de sérum intra-musculaire.
A 17 heures, Chloroformisation. Ponction lombaire; mêmes caractères du liquide céphalo-rachidien.
20 cmc. de sérum intra-rachidien.
A 22 heures, 20 cmc. de sérum sous-cutané.
20 cmc. de sérum intra-musculaire.

7 *novembre :*

A 8 h. 30, Chloroformisation. Ponction lombaire.
20 cmc. de sérum intra-rachidien.
A 12 heures, 20 cmc. de sérum sous-cutané.
20 cmc. de sérum intra-musculaire.
A 17 heures, Chloroformisation. Ponction lombaire : mêmes caractères du liquide céphalo-rachidien.
10 cmc. de sérum intra-rachidien.
A 22 heures, 20 cmc. de sérum sous-cutané.
20 cmc. de sérum intra-rachidien.

8 *novembre :*

A 8 h. 30, Chloroformisation.
20 cmc. de sérum sous-cutané.
20 cmc. de sérum intra-musculaire.
A 17 h. 30 Chloroformisation. Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien de pression faible, mais pour la première fois non sanglant.
20 cmc. de sérum intra-rachidien.

9 *novembre :*

A 8 h. 30, Chloroformisation.
10 cmc. de sérum sous-cutané.
10 cmc. de sérum intra-musculaire.

10 *novembre :*

A 9 h. 30, Chloroformisation.
10 cmc. de sérum sous-cutané.
10 cmc. de sérum intra-musculaire.

Soit au total 9 chloroformisations et 6 ponctions lombaires qui ont permis d'introduire par voie rachidienne 100 cmc. de sérum. On a injecté, en outre, 160 cmc. par voic intra-musculaire et une dose égale par voie sous-cutanée, ce qui fait un total de 420 cmc. représentant 20.000 unités antitoxiqucs.

Les chloroformisations ont été remarquablement faciles : elles n'ont jamais été prolongées plus de 20 à 25 minutes et la dose de chloroforme inhalée a diminué progressivement de 15 à 5 centimètres cubes; elles n'ont pas déterminé de vomissements ni entravé l'alimentation. Elles ont cnfin permis les ponctions lombaires qui, sans elles, auraient été impossibles.

Ce cas vient donc à l'appui des observations publiées dans ces dernières années à la suite des travaux de M. Dufour. Voici longtemps que, d'une part, on a préconisé le chloroformisation chez les tétaniques, que, d'autre part, on a recommandé la voie intra-rachidienne pour l'injection du sinus antitétanique, voie dont, en France, Jean Camus avait démontré expérimentalement la supériorité. Mais, seule, la chloroformisation restait le plus souvent impuissante et purement palliative; quant à la sérothérapie intra-rachidienne, elle demeurait sans anesthésie, impraticable chez la plupart des tétaniques. En 1917, le docteur Lehman guérit un blessé tétanique en lui faisant des injections intra-veineuses sous chloroformisation. En 1925, notre collègue, M. Dufour, pour faire la sérothérapie intra-rachidienne à un tétanique, eut systématiquement recours à la chloroformisation et guérit son malade. Depuis, la méthode de Dufour a compté à son actif d'assez nombreux succès. Si nous publions ce nouveau cas, c'est qu'il concerne un enfant très jeune atteint de tétanos qui

s'annonçait grave, et que le traitement systématique appliqué a été suivi rapidement et régulièrement de guérison. La voie intra-rachidienne a eu ses détracteurs et, tout en reconnaissant la valeur de l'anesthésie associée à la sérothérapie, on a discuté l'utilité de la voie sous-arachnoïdienne. Nous connaissons pourtant un cas observé à Paris, en septembre dernier, où l'évolution fut différente : une fillette de 4 ans est atteinte de tétanos céphalique sans porte d'entrée; la sérothérapie intensive par voie intra-veineuse, intra-musculaire et sous-cutanée est instituée, associée à la chloroformisation, mais sans ponction lombaire. Or, la mort survient au bout de 9 jours. Nous sommes portés à penser que, dans notre cas, la sérothérapie intra-rachidienne a joué un rôle important dans le résultat obtenu. L'anesthésie chloroformique a été répétée 9 fois, sans aucun inconvénient; elle est, d'ailleurs, admirablement supportée chez le jeune enfant et nous la croyons chez lui, très supérieure à l'éther, lorsqu'il faut répéter ainsi les séances d'anesthésie. Associée au gardenal à petites doses, pris quatre fois par jour, elle a assuré le calme de l'enfant dans la période critique. Il nous semble donc que la méthode adoptée et systématiquement appliquée est responsable de la guérison chez notre petit malade dont le tétanos s'annonçait pourtant sévère.

C'était un tétanos sans porte d'entrée, comme il en a été rapporté plusieurs cas ici. Y avait-il eu une plaie gingivo-buccale à l'origine? Nous nous le sommes demandé, mais n'en avons pas eu la certitude et nous inclincrions à penser (bien que la légère paralysie faciale notée plaide pour cette première hypothèse) que l'enfant s'est inoculé par une écharde de bois au doigt, étant donné l'habitude qu'il avait de manier souvent et de transporter des buchettes de bois fraîchement coupé, de l'antichambre au salon. Mais, ici encore, ce n'est qu'une hypothèse. Quelle qu'ait été le mode d'inoculation, le tétanos était certainement d'allure grave et on sait que les tétanos sans porte d'entrée ont souvent chez l'enfant un pronostic sévère.

La chloroformisation et la sérothérapie intra-rachidienne nous semblent, chez les tous jeunes enfants, comme chez

l'adulte, constituer un véritable progrès dans le traitement du tétanos (1).

Discussion : M. Lesné. — Je suis de l'avis de M. Lereboullet, les tétanos sans porte d'entrée apparente chez l'enfant sont relativement fréquents, j'en ai observé, pour ma part, un certain nombre de cas graves, mais qui ont guéri.

L'année dernière, nous avons suivi avec MM. Launay et Loisel dans mon service deux enfants qui avaient un tétanos en même temps qu'un abcès dentaire, tétanos accompagné de paralysie faciale, et pour cela, nous avions pensé à la possibilité de cette porte d'entrée buccale qui, du reste, a été signalée dans des observations publiées à l'étranger. Nous avons fait des recherches pour le démontrer; nous avons examiné avec le plus grand soin le pus de l'abcès dentaire, sans y trouver l'agent du tétanos, et nous avons même inoculé sans résultat le liquide de lavage de la dent cariée. Nous n'avons donc pas fait la preuve de notre hypothèse. Cependant je crois que ces examens sont à poursuivre, et qu'il faut essayer de trouver au niveau des muqueuses, la porte d'entrée du tétanos, dans les cas où cette porte d'entrée reste inaperçue sur les téguments.

M. Schreiber. — J'ai communiqué l'année dernière, à la Société de Pédiatrie, l'observation d'un nourrisson de neuf mois, atteint d'un tétanos sans porte d'entrée. Il s'agissait d'un tétanos très grave, qui guérit bien que traité seulement au neuvième jour. Or, dans ce cas, la sérothérapie fut uniquement pratiquée par *voie sous-cutanée :* douze ampoules de 10 cmc. de sérum antitétanique concentré, soit 120 cmc. de sérum à 20.000 unités par ampoule, furent injectées sous la peau. Du sirop de chloral à hautes doses fut administré en même temps.

M. André Bloch. — Parmi les cas que M. Guillemot évoquait

(1) Une thèse récente (P. N. Miteff, Le nouveau traitement du tétanos, Paris, juillet 1934) faite sous l'inspiration du professeur Achard, groupe une série d'observations qui témoignent en faveur de la méthode préconisée par Dufour et rappelle la plupart des travaux sur la question.

il se rappellera peut-être celui d'un enfant chez qui, comme porte d'entrée possible, nous avons cru pouvoir déceler le fait que l'enfant était porteur d'une otite suppurée et qu'un de ses camarades avait bourré de terre son oreille dans la cour de l'école. L'enfant a eu un tétanos, à forme céphalique, et il a guéri.

De la valeur de l'hypercholestérolémie chez les hypothyroïdiens.

Par MM. Lesné, Briskas et Lardé.

Si l'étude du métabolisme basal peut chez les grands enfants donner des renseignements utiles sur l'état du fonctionnement thyroïdien et sur l'action de l'opothérapie thyroïdienne, il n'en est pas de même chez les jeunes enfants. Chez ceux-ci, en effet, on obtient bien avec l'appareil de Plantefol un métabolisme, mais ce n'est pas le métabolisme basal, car ces sujets ne sont ni immobiles ni à jeun. Ce sont aussi bien des recherches difficiles et longues, car il faut les répéter; la peur, l'émotion, les cris sont susceptibles de modifier le métabolisme basal en dehors de toute lésion thyroïdienne. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier chez l'enfant un test plus pratique : *la cholestérolémie.*

Epstein et Lande, les premiers en 1922, signalèrent les rapports entre le M. B. et le cholestérol sanguin dans les affections du corps thyroïde : ils remarquèrent que la cholestérolémie était augmentée chez les hypothyroïdiens et diminuée ou normale chez les hyperthyroïdiens. Ils confirmèrent ces résultats expérimentalement : le cholestérol sanguin augmente chez les animaux éthyroïdés, puis diminue sous l'influence du traitement thyroïdien. Ces notions furent confirmées par Shapiro, Werner Gherts, Parhon et Derevici, Mason, Hunt et Hurxthal, Guy Laroche, Max Lévy, etc.

Cette même loi s'est vérifiée exacte chez 16 enfants hypothyroïdiens que nous avons pu suivre longtemps (fig. 1). Mais bien

plus, si chez les hypothyroïdiens, l'abaissement du M. B. s'accompagne toujours d'une augmentation du cholestérol sanguin, il est des enfants cliniquement hypothyroïdiens et dont le M. B. était normal; or, chez eux, le cholestérol sanguin était augmenté (2 gr. 25 et 4 gr.), ceci confirmait le diagnostic clinique. Le dosage de la cholestérolémie suivant le procédé classique et facile de Grigaut apparaît donc comme une excellente méthode de mesure de l'insuffisance thyroïdienne chez les enfants, et qui peut se

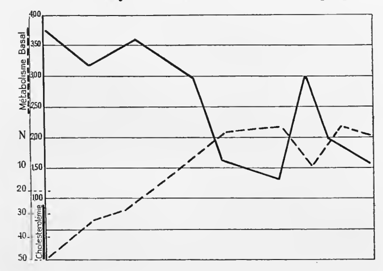


Fig. 1. — Courbes du M. B. et de la cholestérolémie chez les hypothyroïdiens (moyenne de 16 malades).

substituer à la recherche du M. B. Chez les sujets normaux à jeun, le taux du cholestérol sanguin nous a paru varier suivant l'âge des enfants entre 1 gr. 30 et 1 gr. 60 p. 1.000, sans dépasser ce chiffre au-dessous de 15 ans (Lesné, Zizine et Sylvestre). Or, chez les hypothyroïdiens dans les mêmes conditions, le cholestérol sanguin variait entre 2 et 4 gr.

Dans les cas d'obésité simple, la cholestérolémie ne dépasse pas les chiffres normaux; parfois, cependant, on trouve un métabolisme légèrement abaissé et un taux de cholestérol supérieur à la normale. Bien qu'il n'y ait aucun signe clinique d'insuffisance

thyroïdienne, on doit alors la soupçonner et prescrire l'opothérapie thyroïdienne.

Les dosages répétés du cholestérol sanguin permettent de constater les effets du traitement thyroïdien chez les myxœdémateux, et d'en modifier les directives (fig. 2). Sous l'influence du traitement thyroïdien, on voit, en effet, les courbes du M. B. et de la cholestérolémie suivre des trajets inverses; le M. B.

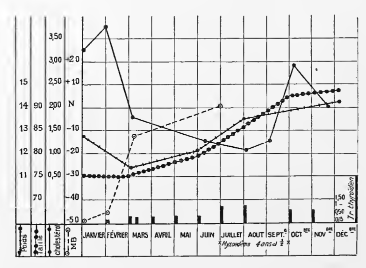


Fig. 2. — Myxœdémateux 4 ans 1/2. Courbes de la cholestérolémie, du M. B., du poids, de la taille, sous l'influence du traitement thyroïdien.

s'élève alors que le cholestérol sanguin s'abaisse; la dose de thyroïde est-elle insuffisante, ou vient-on à interrompre le traitement, on voit immédiatement s'élever le chiffre de la cholestérolémie.

En résumé, chez les enfants comme chez les adultes hypo-thyroïdiens, le chiffre du cholestérol sanguin est constamment élevé.

La mesure de la cholestérolémie constitue un procédé fidèle et simple qui permet, en dehors du métabolisme basal dont la recherche est difficile et les résultats inconstants chez l'enfant, de porter le diagnostic d'insuffisance thyroïdienne et d'en diriger le traitement.

Ostéomalacie et tuberculose.

Par M. H. ESCHBACH (de Bourges).

L'ostéomalacie chez l'enfant est rapportée à des causes multiples. MM. Grenet, Ducroquet et Isaac Georges l'ont rattachée, chez un enfant présentant en même temps des stigmates de rachitisme, à la tuberculose pulmonaire (*Soc. Péd.*, 20 février 1934). M. Levesque a mis en évidence chez un autre enfant un trouble de la fonction parathyroïdienne (17 avril). L'ostéomalacie peut encore être d'origine héréditaire (MM. Lesné, Launay et Gilleim, *id.*).

Chez un jeune enfant atteint de tuberculose pulmonaire et de cachexie progressive, nous avons reconnu une dystrophie osseuse ostéomalacique. Cette forme s'apparenterait donc étroitement à celle de M. Grenet.

L'enfant, un garçon de près de 3 ans, était à sa naissance un gros bébé de 5 kg. Il reçut deux doses seulement de B. C. G., une ampoule cassée n'ayant pas été remplacée. Ses parents étaient bien portants. La mère le nourrit au sein pendant 6 mois, puis il reçut du lait de vache. Première dent à 9 mois. Premiers pas à 15 mois.

A 18 mois, se déclare une bronchite avec foyers broncho-pneumonique constatées par le docteur Svartmann qui suivra l'enfant avec beaucoup d'attention jusqu'à l'issue finale. Le bébé se rétablit mal, ne se remet pas à marcher, reste débile, continue à tousser, présente une température de 37° à 38° souvent plus élevée le matin. A 20 mois, rougeole discrète, après laquelle apparaissent des troubles digestifs intermittents et des selles glaireuses. Puis, on constate un gros ventre, un chapelet costal rachitique. La bronchite ne guérit pas et est sujette à des recrudescences. Amaigrissement continu.

A 30 mois, aggravation générale. La bronchite s'accompagne de dyspnée, la fièvre monte à 39°. L'enfant repousse la nourriture; présente tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation. Il maigrit de plus en plus. Son thorax se déforme visiblement.

A 34 mois l'enfant nous est présenté par notre confrère, pour sa toux incessante, une dyspnée de plus en plus vive, la fièvre persistante.

Le malade frappe dès l'abord, non seulement par son aspect émacié, son teint blanc, sa peau flottante, mais par l'affaissement et la déformation de tout son être. Sa tête est tombante sur la poitrine, elle est volumineuse, le front haut; la circonférence cranienne est de 0 m. 50, la fontanelle antérieure est ouverte; il n'a pas été constaté de cranio-tabès.

Les épaules sont relevées et rapprochées; les clavicules sont fuyantes en haut et en arrière. Le dos est voûté. La poitrine est rétrécie; le thorax est écrasé et rentré latéralement, les côtes sont coudées à angle droit à leur angle d'inflexion antérieur. La cage thoracique est molle et inconsistante.

Les membres supérieurs, grêles, sont arqués. Les membres inférieurs sont fortement incurvés, moulés l'un sur l'autre, le gauche en courbure à concavité externe, le droit en courbure à concavité inverse.

Le ventre est large. Ni le foie ni la rate ne semblent augmentés de volume.

L'auscultation des poumons fait entendre des foyers multiples de gros râles humides, particulièrement à gauche.

Radiographie. — Le film montre, sur les deux poumons, surtout le gauche, des ombres d'aspect broncho-pneumonique répondant aux signes cliniques; et de plus, à l'étage supérieur du thorax, une ombre débordant le bord gauche du médiastin qui peut être considérée comme d'origine ganglionnaire.

La radiographie fait aussi voir une décalcification générale de tous les os saisis par le cliché, ceux de la tête, des bras et surtout du squelette costal.

Le maxillaire inférieur présente une teinte gris pâle uniforme qui laisse transparaître avec netteté les dents de deuxième dentition.

Les clavicules sont transparentes, flexueuses, la droite tordue et coudée par un angle d'inflexion brusque.

Les côtes surtout à droite sont complètement transparentes, sauf sur le bord latéral du thorax. Elles se réduisent à des rubans flous, à peine estompés, sinueux, coudés ou fracturés.

Les têtes humérales sont petites, étroites, sans points d'ossification épiphysaires visibles.

Sur les omoplates, l'épine n'est pas visible; le rebord des cavités glénoïdes est irrégulier et frangé.

Évolution. — Quelques jours après l'enfant présente des signes méningitiques, cri encéphalique, vomissements, raideur, puis il tombe dans le coma et meurt.

Il semble que le rachitisme ait précédé le ramollissement

général des os. Un chapelet costal a d'abord été constaté, puis la déformation du thorax; à la période ultime, le volume du crâne, le front olympien, l'inocclusion de la fontanelle sont encore des stigmates de rachitisme.

La radiographie ne montre, par contre, ni déformation en cupule des articulations chondro-costales, ni évasement des têtes humérales.

L'ostéomalacie est évidente. L'affaissement et l'écrasement du squelette thoracique, les fractures multiples des côtes, les déformations des membres à grand rayon en donnent la preuve clinique. La transparence des os, du maxillaire inférieur, des extrémités humérales, des omoplates et des côtes, en sont le témoignage radiologique.

La tuberculose paraît bien responsable de ces troubles de la nutrition. L'évolution clinique des manifestations pulmonaires, leur image radiographique, leur terminaison par des signes de méningite en imposent pour de la tuberculose, malgré l'absence de preuve bactériologique.

C'est à l'âge de 18 mois, qu'apparaissent des signes pulmonaires qui ne guériront jamais complètement, arrêtent la croissance de l'enfant et s'accompagnent de déformations osseuses d'abord rachitiques, puis ostéomalaciques. L'intensité de la décalcification s'explique par la durée de l'infection tuberculeuse entraînant une dénutrition progressive.

Ce que le médecin a intérêt à connaître sur le B. C. G.

Par M. Léon Tixier.

La question qui nous a été posée par notre collègue de Poitiers, M. Féru, est celle que se posent, sans pouvoir la résoudre, un grand nombre de praticiens.

En réalité, ceux-ci n'ont entendu qu'un son de cloche, celui qui est largement diffusé par les promoteurs de la méthode. Et ils sont quelque peu troublés par la lecture de l'excellent

ouvrage du professeur Taillens, *les Enfants tuberculeux* (1).

Voici quelques points de la question du B. C. G. sur lesquels le médecin a intérêt à connaître une opinion qui diffère quelque peu des affirmations officielles.

A. *Le B. C. G. vaccine-t-il vraiment contre la tuberculose?*

Les statistiques françaises paraissent formelles, je dirais même qu'elles apparaissent tellement belles qu'elles ont fait du B. C. G. un puissant tonique permettant aux enfants de résister non seulement à la tuberculose, mais aussi à la plupart des maladies infectieuses du jeune âge. S'il en était ainsi, les constatations seraient comparables dans tous les pays et malheureusement, il n'en est rien (2).

Pour le professeur Taillens, la tuberculose n'est « pas une maladie immunisante puisque l'homme qui a fait une première atteinte tuberculeuse, même guérie, est plus sujet que tout autre à faire une nouvelle maladie tuberculeuse; si une première atteinte tuberculeuse guérie n'immunise pas, comment espérer que l'immunité que n'a pu établir un bacille nettement virulent, le sera par un bacille atténué ».

C'est ce fait, dit le professeur Taillens, qui explique les échecs de tous les procédés de vaccination antituberculeuse.

Voici deux opinions diamétralement opposées. Dans la circulaire que nous avons reçue le 4 janvier 1935, de notre collègue Schreiber, je relève cette phrase qui est, d'ailleurs, l'expression de la stricte vérité. « Depuis 1926, près de 600.000 enfants ont été soumis, en France seulement, à cette vaccination et malgré ce chiffre imposant, la preuve de l'efficacité du vaccin B. C. G. n'est pas encore fournie d'une façon suffisante, pour convaincre les plus sceptiques. »

Et Schreiber nous invite à dénombrer les faits de méningite tuberculeuse que nous avons observés chez les vaccinés par le B. C. G. Bien des cas de tuberculose mortelle ont été observés,

(1) *L'Expansion scientifique française*, Paris, 1931. Bibliothèque de Pathologie infantile.

(2) H. Schwers, L'expérience de la vaccination antituberculeuse B. C. G. de 1924 à 1932. *Marseille médical*, 5 et 15 août 1934.

ou signalés chez les vaccinés; aussi l'enquête de *La Clinique*, conduite par notre collègue Schreiber ne me semble pas pouvoir préciser grand'chose.

Calmette n'a-t-il pas écrit : « Je n'ai jamais prétendu ou écrit que la vaccination antituberculeuse par B. C. G. fût infaillible. » Aussi la tuberculose mortelle du vacciné sera toujours considérée par les partisans du B. C. G., comme l'exception qui confirme la règle et chacun restera sur ses positions. Des années ont passé depuis le jour où la conférence internationale sur le B. C. G., organisée par la section d'hygiène de la Société des Nations, concluait en disant que la vaccination, par le B. C. G., provoque *un certain degré d'immunité;* mais elle n'a pas encore apporté son jugement définitif sur la valeur de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G.

B. *Le B. C. G. est-il inoffensif?*

Sans aucun doute, si l'on en croit les affirmations du regretté professeur Léon Bernard : « L'ensemble des connaissances acquises sur la prémunition, par le B. C. G. atteste de manière formelle l'innocuité de ce procédé de vaccination. » Il faut reconnaître que nombre de médecins n'ont jamais été les témoins d'accidents dramatiques.

Par contre, quelques-uns des membres de notre société ont enregistré des accidents de gravité variable et beaucoup de praticiens ont vu leur zèle de vaccinateur singulièrement refroidi à la suite d'accidents plus ou moins tragiques.

Aussi, est-ce avec énergie que je proteste contre cette notion absolument erronée de l'innocuité du B. C. G.

Sans doute le B. C. G. paraît inoffensif dans un très grand nombre de cas, il n'en est pas moins évident que, pour un petit nombre d'enfants, l'ingestion du B. C. G. est suivie de réaction générales, gastro-intestinales, ganglionnaires ou méningées de gravité variable. Ces accidents de « Bécégite » ont été groupés par moi, en 1931, dans un article paru dans la *Revue médicale de la Suisse romande* (1).

(1) Voir aussi *Revue médicale française*, décembre 1930.

Comme nous n'avons aucun moyen de discerner par avance les cas qui réagiront fâcheusement au B. C. G. voilà la raison majeure pour laquelle je déconseille formellement le B. C. G. dans les milieux sains.

Ce sont surtout les accoucheurs et les sages-femmes qui sont témoins des accidents précoces de Bécégite et si des séries malheureuses ne s'étaient pas produites dans la plupart des maternités parisiennes, on continuerait à vacciner presque tous les enfants; or, comme je le disais dans une précédente séance, non seulement la vaccination n'est pas proposée, mais on fait signer les mères qui réclament la vaccination au B. C. G.

C. *Le B. C. G. renforce-t-il la résistance du terrain?*

J'ai été quelque peu stupéfait, en 1930, lorsque Calmette écrivait : « Beaucoup de médecins observent que les enfants vaccinés se développent, en général, mieux que les enfants non vaccinés et résistent mieux que ceux-ci aux infections du jeune âge. » C'est le contraire que j'ai nettement remarqué dans ma pratique de ville : série d'enfants restant chétifs pendant deux années, alors que les aînés non vaccinés au B. C. G. se développaient normalement; décès d'enfants atteints pourtant d'affections généralement bénignes dans des milieux non hospitaliers : pneumonie, rougeole, gastro-entérite, etc. Comment s'étonner d'ailleurs qu'il en soit ainsi. Le terrain tuberculeux est celui que nous redoutons le plus dans les premières années de la vie, quand éclate une affection aiguë, et le terrain modifié par le B. C. G. est-il très différent chez le nourrisson du terrain tuberculeux? je ne le crois pas.

D. *Que penser des procédés utilisés pour la diffusion du B. C. G.?*

Je me suis indigné dans mon article de 1931 (*Revue médicale de la Suisse romande*) contre les communiqués de la Grande Presse, contre ses articles particuliers qui tendent à orienter l'opinion publique dans un sens déterminé, alors qu'il est impossible aux praticiens spécialisés, avec la meilleure bonne foi du monde, de formuler une opinion définitive.

Je considère comme scandaleux et charlatanesques les appels récents entendus à la T. S. F., en faveur du B. C. G., ainsi que la rédaction du timbre antituberculeux.

Lisez les articles impartiaux parus à l'étranger et vous serez édifiés.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — Il n'est pas douteux que la question que soulève M. Tixier est extrêmement angoissante et très grave pour nous tous, pour tous les médecins d'enfants, tous les praticiens, j'ajouterais même qu'elle est grave du point de vue national. On ne peut pas négliger un problème de cet ordre. S'il est peut-être préférable de ne pas le discuter ici, il est tout à fait important qu'il soit posé.

Si je prends la parole, c'est simplement pour vous dire, au nom de M. Marfan comme au mien, ceci: Il a été créé à l'Institut Pasteur, pour établir un lien entre les hommes de laboratoire qui préparent et étudient le B. C. G. et les cliniciens, une commission d'études. Prochainement, cette commission doit se réunir sous la présidence de M. Marfan. Cette commission s'efforcera de réunir les documents, et de les examiner avec l'esprit le plus objectif, et le plus impartial.

M. LE PRÉSIDENT. — La Société de Pédiatrie sera certainement amenée à consacrer une séance au B. C. G., par conséquent, le mieux est de rester jusqu'à nouvel ordre chacun sur ses positions, d'étudier, d'accumuler les documents pour le jour où vous serez assez prêts pour ouvrir la discussion.

Rachitisme tardif avec nanisme et néphrite chronique.

Par MM. ROBERT DEBRÉ, JULIEN MARIE, JEAN DAYRAS et JEAN BERNARD.

La constatation d'un rachitisme tardif, affection très particulière et rare, incite toujours à rechercher une néphrite chronique associée, dont le rôle paraît ici essentiel à la plupart des auteurs. C'est le rachitisme rénal d'Apert, « renal dwarfism » des auteurs anglais. Nous avons observé récemment deux enfants

présentant, tous deux, un syndrome de rachitisme avec arrêt de croissance (1).

Notre première observation a trait à un enfant de 9 ans, dont la maladie commença à l'âge de 3 ans et qui présente actuellement l'aspect typique et complet du rachitisme tardif avec néphrite. Nous avons fait très facilement la preuve de la néphrite chronique grâce à la constatation d'une albuminurie persistante et d'un trouble très marqué des épreuves de dilution et de concentration urinaires. Ce type correspond à une véritable entité si caractéristique, qu'on en peut faire le diagnostic avec certitude par le seul examen clinique.

La seconde observation nous paraît plus remarquable et à la fois plus discutable, en ce sens qu'elle ne présente pas exactement tous les caractères de ce syndrome du rachitisme tardif avec néphrite. En effet, il lui manque, jusqu'ici tout au moins, la participation rénale, que nous n'avons pu mettre en évidence d'une façon certaine pendant deux années d'observation. Et, cependant, nous croyons qu'il faut rattacher ce cas au même groupe clinique, comme nous essayerons de le justifier après l'exposé de nos documents cliniques.

Observation I. — *Gérard Jul...*, 9 ans, est adressé le 17 octobre 1934 à notre consultation de l'hôpital Hérold pour des troubles considérables de la croissance et du développement. Son histoire est la suivante :

Jusqu'à l'âge de 3 *ans*, la croissance semble avoir été normale; l'enfant, né à terme, a commencé à marcher à l'âge de 19 mois.

A 3 *ans et demi*, ses parents trouvent *qu'il ne « grandit pas »*. C'est le seul signe qu'on note à cette époque où la marche est encore normale, où aucune déformation n'est encore notée.

A 4 *ans et demi*, la croissance paraît encore se ralentir. Il faut surtout noter l'apparition *de troubles de la marche;* celle-ci devient gênée, hésitante. L'enfant semble « s'aider du tronc » pour marcher.

A 5 *ans* (1930), les parents notent l'apparition d'un signe nouveau, le genu valgum bilatéral peu marqué encore au début,

(1) Nous tenons à remercier tous nos collaborateurs, MM. les docteurs Mignon, Nachmansohn, Goiffon qui ont procédé avec grand soin aux examens radiologiques et chimiques.

sans troubles considérables de la marche qui, cependant, est toujours gênée. Un médecin consulté prescrit de l'acétylarsan, de l'irrastérine et 12 séances de rayons ultra-violets. Le poids à ce moment (septembre 1930) était de 12 kg. 500, la taille de 0 m. 84.

Ce traitement paraît avoir eu un effet favorable; la marche aurait été plus facile; l'enfant semblerait avoir grandi un peu.

A 6 *ans* (juin 1931), un nouveau traitement par l'ergostérine associé à une nouvelle série de rayons ultra-violets est mis en œuvre, à la suite duquel la taille passe à 0 m. 875, le poids à 13 kg. 500. En un an, l'enfant a donc grandi de 3 cm. 1/2 et grossi de 1 kg.

A 7 *ans* (1932), sa croissance staturale se poursuit lentement et aboutit au chiffre maximum de 0 m. 89 le 5 juillet 1932. Par contre, il n'y a pas d'augmentation pondérale. Le genu valgum s'accroît peu à peu. La marche devient de plus en plus difficile.

De 7 à 9 *ans* (1932-1934), l'enfant n'a pas grandi (0 m. 89, mars 1934), il n'a pas pris de poids. En avril 1934, il est examiné par le professeur Noël Fiessinger qui note, outre le retard de la croissance et le genu valgum, l'existence de signes de rachitisme, de sécheresse de la peau, d'albuminurie, d'un gros foie, de signes de tétanie.

Vers la même époque, il faut noter, en effet, l'apparition de crampes musculaires survenant par crises, siégeant aux membres supérieurs où l'enfant, aux dires de sa mère, serrait fort l'index et le médius contre le pouce. Sa marche est toujours difficile, le genu valgum marqué. Enfin, il faut noter que peu à peu l'enfant présente de la gêne à se relever. Il demande souvent à boire et urine beaucoup.

C'est à ce moment que l'on constate l'existence d'une albuminurie :

0 gr. 35 par litre, le 18 juin 1934.

1 gr. 75 par litre le 18 août 1934.

0 gr. 64 par litre le 27 août 1934.

Une calcémie faite le 28 avril 1934 fournit le chiffre de 134 milligrammes. La réaction de Bordet-Wassermann, faite à la même date, est négative.

Antécédents héréditaires : parents très bien portants.

Collatéraux : 1 sœur de 11 ans normale, 1 enfant, né à 7 mois, est mort à l'âge de 16 jours (convulsions).

Examen le 17 *octobre* 1934. — Cet enfant présente l'aspect général et la taille d'un enfant de 3 ans.

I. — *Le nanisme et les lésions squelettiques.*

Le facies est un peu hébété, rouge, la peau cst sèche, squameuse, jaunâtre, ichtyosique, les cheveux sont secs. On note des stries jaunâtres sur les conjonctives. Les dents de lait sont normales et tombent actuellement. La forme et le développement de la tête et du massif cranio-facial sont ceux d'un enfant de 5-6 ans. On constate une forte saillie du frontal, la tête est aplatie. Les saillies des fosses temporales et occipitales sont normales. Les yeux sont gros et un peu saillants.

Le thorax est élargi, évasé et mou. Le dos est aplati, mais sans déformation du rachis. Un léger chapelet costal est perçu surtout notable du côté gauche.

Les membres. — Les extrémités inférieures des avant-bras des deux côtés présentent un élargissement des épiphyses radiales et cubitales. L'épiphyse radiale surtout est boursouflée et on note au-dessus de la styloïde un bourrelet nettement palpable. L'humérus, la clavicule, l'omoplate sont d'apparence normale.

Les membres inférieurs présentent des déformations considérables. Dès l'abord, on note un genu valgum bilatéral évident, l'axe de la jambe faisant avec celui de la cuisse un angle d'au moins 35 degrés, plus marqué d'ailleurs du côté droit qu'à gauche. L'extrémité inférieure du fémur est notablement augmentée de volume, mais sans bourrelet perceptible.

Les épiphyses inférieures tibiales et péronières sont aussi boursouflées, surtout du côté droit où la malléole péronière paraît déjetée en dehors, surmontée d'un épais bourrelet. Celui-ci est moins marqué à la malléole tibiale, et aux deux malléoles gauches. La palpation ne permet en aucun endroit de trouver de cals consécutifs à des fractures.

Il semble que le vice de croissance soit d'autant plus marqué que l'on remonte vers la racine du membre, comme le confirme les mensurations.

Mensurations : La taille de l'enfant debout est de 0 m. 86; le poids de 12 kg. 700.

Membres supérieurs à gauche et à droite :

De la coracoïde à l'extrémité du médius . . .	38 cm. 5
Bras de la coracoïde à l'épitrochlée	13 cm. 5
Avant-bras du pli du coude au pli du poignet .	14 cm. 5
Mains du pli du poignet à l'extrémité du médius	10 cm. 5

Membres inférieurs à gauche et à droite :

De l'épine iliaque antérieure et inférieure à l'extrémité du gros orteil	50 cm.
Cuisse	22 cm. 5
Jambe	21 cm.
Dos du pied	6 cm. 5
Tour de cuisse à droite	26 cm.
Tour de cuisse à gauche	25 cm. 5
Tour du mollet à droite	17 cm.
Tour du mollet à gauche	17 cm.
Tronc de la fourchette sternale au pubis	33 cm.
Tour de tête	51 cm.

II. — *Radiographies du squelette.*

Crâne. — Le seul fait à noter est une augmentation de l'axe antéro-postérieur et une saillie des bosses frontales.

Membres supérieurs. — En dehors d'une décalcification générale, on note un trait de fracture de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale gauche. Les noyaux céphaliques huméraux sont extrêmement irréguliers, très décalcifiés. Aspect en cupule des extrémités inférieures radiales et cubitales. Aspect déchiqueté habituel du rachitisme des extrémités dia-épiphysaires radiales et cubitales.

En outre, à l'extrémité inférieure de la diaphyse cubitale du côté gauche, on note un cal correspondant à une fracture consolidée. Peut-être du côté droit fracture symétrique mais moins nette.

Diaphyse humérale : noter une réaction périostée tout le long du bord externe de la diaphyse avec aspect feuilleté des couches corticales de l'os.

Enfin, on note une très fine saillie ostéophytique sur le bord interne de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale à droite.

Thorax. — La radiographie en plus d'une décalcification générale révèle deux fractures costales.

Bassin. — 1° Il existe des déformations très caractéristiques en « chapeau de gendarme » par évasement des ailes iliaques et enfoncement des branches ischio-pubiennes.

2° De chaque côté des déformations de coxa-vara rachitiques très accentuées, surtout à gauche.

Membres inférieurs. — Noter un élargissement considérable

des extrémités dia-épiphysaires fémorales inférieures. Les noyaux fémoraux et tibiaux sont encore très irréguliers, flous et décalcifiés.

Même aspect des extrémités dia-épiphysaires tibiales et péronières.

On note sur la *diaphyse péronière* à droite une fracture incomplète du bord interne. A gauche : à la partie moyenne du tibia, trait de fracture ayant intéressé les deux bords, avec formation d'un petit cal visible. Des deux côtés, mais plus à gauche, il existe une courbure très accentuée du péroné avec un engainement périostique de la diaphyse très marqué à la partie supérieure et à la partie moyenne. Les extrémités inférieures sont décalcifiées mais peu déformées.

III. — *Examen somatique.*

L'abdomen est météorisé, tympanique, sans ascite. Il existe une ébauche de circulation veineuse sous-ombilicale.

Le foie déborde largement (3 travers de doigts) le rebord costal, cependant il n'est pas hypertrophié mais abaissé. En effet, sa limite supérieure ne paraît guère remonter au-dessus du rebord costal. L'examen radioscopique confirme la ptose de l'organe qui mesure 9 cm. sur la ligne mamelonnaire. La rate n'est pas augmentée de volume. Les reins ne sont pas palpables.

En somme, l'enfant présente essentiellement un gros ventre rachitique, lié au relâchement musculaire par hypotonie. Ce ventre flasque explique en partie l'évasement du thorax, refoulé par les viscères abdominaux et la ptose du foie.

Les appareils pulmonaire et cardio-vasculaire ne présentent pas d'anomalie. Le pouls est bien frappé, 80, et, en particulier, la tension artérielle n'est pas augmentée (Max. 9 1/2, min. 6).

On ne constate pas de calcifications sous-cutanées palpables.

Examen neurologique. — La marche est difficile, hésitante, l'enfant a de la peine à lever les pieds. Quand on lui demande de se lever, alors qu'il est étendu, il prend appui sur le lit, se redresse un peu, puis s'appuie sur les cuisses; cette manœuvre, lente et difficile, rappelle, dans une certaine mesure, les efforts des myopathiques.

Ce comportement de la marche et des attitudes ne traduit pas, à la vérité, un trouble d'ordre neurologique ou myopathique, mais un trouble mécanique, secondaire à la coxa-vara bilatérale, qui gêne le fonctionnement des muscles du bassin et de la ceinture pelvienne.

L'examen neurologique est normal, en particulier les réflexes tendineux et cutanés. On ne constate pas de signes de Schvosteck et de Trousseau. La vision et l'audition sont normales. Il existe un retard psychique notable, l'enfant ne peut pas faire de phrases complètes et articule mal certains mots.

IV. — *Le syndrome rénal.*

On apprend que l'enfant a toujours soif, demande à boire entre les repas, se réveille parfois la nuit pour boire. Les urines sont pâles, très abondantes. L'examen qualitatif montre l'existence d'albumine (1 gr. 05), l'absence de glucose et d'urobiline. On ne constate ni hématies ni cylindres.

V. — *Examens complémentaires.*

A. *Examen ophtalmologique* (M. Renard), 20 octobre 1934. 1° Fond d'œil, tension rétinienne, normaux. Réflexes iriens normaux. Pas d'anomalies du champ visuel ni de la mobilité des globes. Le volume des yeux est un peu excessif par rapport à l'ensemble du visage.

2° Petits plissements conjonctivaux entre la limbe et l'angle externe avec épaississement de la conjonctive rappelant celui du xérosis conjonctival.

B. *Examen électrique* (docteur Mignon), 20 octobre 1934.

Recherche de l'excitabilité électrique au courant faradique : très notable augmentation de l'excitabilité électrique des muscles. Contraction vive de tous les muscles, des membres inférieurs et supérieurs, du tronc, de la ceinture scapulaire, des muscles latéraux vertébraux, de l'abdomen, avec l'intensité minima (engainement de la bobine à gros fil = 1/2 centimètre).

C. *Examens humoraux* (M. Nachmansohn), 20 octobre 1934. *Sang :*

Acide urique	20 mmgr. p. 1.000
Urée	0,33
Ca	115 mmgr.
P	24 mmgr.
Réserve alcaline	44 volumes
Cholestérine	1,40
Chlorures	5 gr. 6 p. 1.000
Protéines totales	76,87 —

Épreuves de dilution et de concentration urinaires (Volhard).

La densité urinaire présente de faibles modifications : elle passe de 1,008 à 1,004 pendant le temps de dilution et n'arrive pas à dépasser 1,010, pendant la phase de concentration. De plus, on constate de très faibles variations dans les volumes émis.

Heures :	*Quantité :*	*Densité :*
8 h. 15	75 cmc.	1008
8 h. 45	50 —	1005
9 h 15	45 —	1055
9 h 45	60 —	1005
10 h 15	79 —	1044
10 h 45	90 —	1009
11 h 15	49 —	1009
11 h 45	30 —	1010
12 h. 15	20 —	1008
13 h. 15	75 —	1008
14 h. 15	60 —	1008
15 h. 15	50 —	1009
16 h. 15	40 —	1009
17 h. 15	40 —	1008
18 h. 15	30 —	1010

Ces épreuves traduisent donc un trouble considérable du fonctionnement rénal.

En résumé, cet enfant de 9 ans présente essentiellement :

1° Un retard considérable du développement statural et pondéral, véritable nanisme (taille 0 m. 86, poids 12 kg. 700);

2° Des lésions squelettiques remarquables, se présentant cliniquement et radiologiquement comme celles du rachitisme (bourrelets épiphysaires, genu valgum bilatéral, coxa vara, déformation du bassin, fractures multiples). Les tests humoraux sont également ceux du rachitisme : le calcium du sang est normal (115 mmgr.), le phosphore est abaissé (24 mmgr.);

3° Un syndrome rénal caractérisé par : l'albuminurie persistante autour d'un gramme, une perturbation importante du fonctionnement rénal, démontrée par l'épreuve de dilution et de concentration des urines, une baisse légère de la réserve alcaline à 44 volumes.

Par contre, l'azotémie est normale à 0 gr. 33, les taux sanguins des chlorures, des protéines et de la cholestérine sont normaux;

4° Tous ces troubles se sont installés insidieusement, progressivement, à partir de l'âge de 3 ans. Il semble bien que les troubles de croissance, puis les troubles de la marche aient précédé les déformations squelettiques. On ne peut rien dire de la date d'apparition de l'albuminurie qui n'a été recherchée pour la première fois qu'à l'âge de 9 ans.

Obs. II. — *Anne-Marie Goa...*, 14 ans, nous est adressée le 6 janvier 1933 à notre consultation de l'hôpital Beaujon, par notre ami le docteur Crosdecam, pour troubles de la croissance et de la marche.

Antécédents héréditaires :

Père. Mort à 65 ans d'une affection pulmonaire ayant duré 2 mois, auparavant ne toussait et ne crachait pas.

Mère. Atteinte depuis 8 ans de rhumatisme chronique déformant, atteignant mains et jambes et entraînant une impotence fonctionnelle presque absolue. Pas d'autres enfants. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels :

Née à terme; a commencé à marcher à 1 an et en dehors de quelques épisodes infectieux (3 ans entérite et diphtérie, 5 ans rougeole), l'enfant se développe normalement, physiquement et intellectuellement, bien que ses jeux, son habitus aient toujours paru semblables à ceux d'enfants plus jeunes qu'elle. Néanmoins, dans l'ensemble, l'enfant est bien portante jusque vers l'âge de 10 ans, elle marche et court, ses membres sont d'aspect normal, sa taille paraît également normale.

Notons enfin qu'elle n'a jamais présenté de crises rhumatismales.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début. — Le début de l'affection est extrêmement difficile à saisir. C'est très progressivement que, vers l'âge de 10 ans (1930), l'enfant commence à éprouver une certaine gêne à marcher et que l'on constate un léger gonflement des genoux. Cependant l'enfant continue à pouvoir marcher et courir. Vers cette époque se situe un épisode infectieux, avec angine, fièvre, épistaxis insolite, d'une grande abondance, entraînant une anémie sévère, paraît-il; l'enfant restera au lit 3 semaines. Cet épisode ne s'est jamais renouvelé

et a guéri en apparence complètement, mais le gonflement et les déformations ont continué à augmenter et à s'aggraver, surtout aux genoux. En outre, on notait que depuis l'apparition de ces troubles, l'enfant s'était totalement arrêtée de croître.

C'est 3 ans environ après le début de ces manifestations qu'elle est amenée pour la première fois à notre consultation.

I. *Le* 6 *janvier* 1933. — L'examen met en évidence un nanisme indiscutable, un certain degré d'infantilisme et de grosses lésions rachitiques; celles-ci prédominent surtout au niveau des genoux et au niveau des poignets.

Genoux. — Dès l'inspection, le genou apparaît augmenté de volume, mais avec conservation cependant des saillies et des méplats, saillie normale de la rotule. Ce genou est du reste déformé, il existe un degré important de genu valgum bilatéral. Cette déformation entraîne une gêne notable de la marche, l'enfant ne peut plus monter ni descendre un escalier.

La palpation apprécie les éléments constituant ce gonflement et cette déformation. Les épiphyses tibiales, et surtout fémorales, sont très nettement augmentées de volume, indolentes. Les mouvements de l'articulation sont intacts.

Cou de-pied. — On constate un volumineux bourrelet au niveau des malléoles tibio-péronières.

Poignet. — Au niveau du poignet on retrouve un gonflement identique et l'opposition est frappante entre la main d'une finesse normale et l'augmentation importante du volume des épiphyses inférieures cubitales et radiales, qui font saillies sous les téguments, véritable bourrelet ou nouure rachitique.

Les coudes, la colonne vertébrale, le bassin, sont indemnes.

Thorax. — Il n'y a pas de déformation du thorax, sauf un peu d'étalement des côtes. Notons enfin que les diaphyses des os longs sont normales, non incurvées.

Une première série de radiographies du squelette est faite à cette date (janvier 1933). Elles montrent des lésions rachitiques diffuses, mais surtout importantes au niveau des régions dia-épiphysaires inférieures, du radius, du cubitus, du fémur. Les articulations, en elles-mêmes, sont indemnes. Mais la région dia-épiphysaire est très élargie dans son ensemble, et cette zone, répondant au cartilage de conjugaison, prend un aspect en cupule (très net à l'extrémité inférieure cubitale), déchiqueté. Les épiphyses voisines du genou et du poignet sont très élargies également. Enfin, la radiographie montre une décalcification globale des diaphyses.

L'examen clinique et radiologique permet donc de constater

essentiellement *des lésions rachitiques évolutives et considérables*, fait exceptionnel à cet âge.

Ce rachitisme tardif s'accompagne d'un arrêt complet de la croissance et d'un certain degré d'infantilisme. On était ainsi conduit à rechercher la participation possible du rein. Or, l'examen des urines, l'examen du sang, les méthodes d'exploration des fonctions rénales, n'ont pas révélé de troubles notables.

1° *Examen des urines* (12 *janvier* 1933).

Des traces infimes d'albumine (moins de 0,10 par litre) absence de cylindres. Accessoirement : une hypoacidité justifiée par une alimentation faiblement azotée, une forte urobilinurie, phénolurie, scatolurie.

2° *Examen de sang* (12 *janvier* 1933, docteur Goiffon).

Urée	0,21 p. 1.000.
Calcium.	0,085 p. 1.000 (normal = 0,092 à 0,098).
Phosphore. . . .	0,036 p. 1.000 (normal = 0,035).
Lipides totaux. .	3 gr. 10 p. 1.000 (normal = 4 à 5,6).

3° *Épreuve de la phénolsulfonephtaléine* (12 *janvier* 1933), 36,1 p. 100 (normal = 55 à 60 p. 100).

Ainsi, les quelques petites modifications urinaires et rénales, traces d'albumine, phénosulfonephtaléine à 36 p. 100, ne paraissent pas suffisantes pour permettre le diagnostic de néphrite chronique.

Évolution. — L'enfant subit, au mois de février 1933 et au mois de mars, deux cures de rayons ultra-violets. Elle prend ensuite des préparations de vitamine D. Elle est revue en avril 1933. On note alors une amélioration manifeste de l'état général, l'enfant a grandi de 2 cm., son poids s'est élevé (2 kg. 500), la marche devient plus aisée. Cependant les déformations persistent (les poignets seraient néanmoins un peu moins gros).

En mai 1933. — *Une deuxième série de radiographies* confirme l'amélioration.

On refait à cette date (13 mai 1933) (docteur Goiffon).

1° *Un nouvel examen de sang :*

Urée	0,19	p. 1.000
Calcium.	0,075	—
Phosphore.	0,036	—

2° *Une nouvelle épreuve de la phénolsulfonephtaléine :* 48,5 p. 100.

L'enfant continue son traitement antirachitique. Ce traitement agit, du reste, avec autant de netteté que s'il s'agissait du rachitisme

du jeune enfant. Elle est revue au mois de novembre 1933, puis au mois de janvier 1934.

Janvier 1934. — L'enfant est âgée de 14 ans, elle est considérablement améliorée, colorée, grandie (8 cm. en 1 an), sans trouble fonctionnel important. Néanmoins, le retard de développement est encore bien manifeste, le développement mammaire est à peine ébauché, il n'y a aucune menstruation.

Une troisième série de radiographies est pratiquée au mois de janvier. Elles montrent une grosse amélioration. Les régions cartilagineuscs dia-épiphysaires devicnnent plus ncttes, elles se limitent et tendent à devenir horizontales. Elle est hospitalisée 2 jours (30-31 janvier 1934) pour l'étude de l'élimination de l'eau Cette élimination est normale :

A 7. 1/2 avant la boisson :

Ur. = 50 cmc. — D. = 1,040.

De 7 h. 1/2 à 9 h. l'enfant absorbe 1 litre 1/2 thé léger. Éliminations :

9 h.	Ur. = 300 cmc.	— D. = 1001	
9 h. 1/2	Ur. = 360 cmc.	— D. = 1001	
10 h.	Ur. = 300 cmc.	— D. = 1001	TA = 11-6
10 h. 1/2	Ur. = 95 cmc.	— D. = 1004	
11 h.	Ur. = 40 cmc.	— D. = 1015	
11 h. 1/2	Ur. = 26 cmc.	— D. = 1016	
12 h.	Ur. = 15 cmc.	— D. = 1020	TA = 10-4
14 h.	Ur. = 75 cmc.	— D. = 1025	
16 h.	Ur. = 50 cmc.	— D. = 1026	
19 h.	Ur. = 50 cmc.	— D. = 1020	
21 h.	Ur. = 25 cmc.	— D. = 1030	
3 h.	Ur. = 55 cmc.	— D. = 1031	

Le 31 *mai* 1934, elle entre en salle (salle Josias n° 14) pour un examen complet. On pratique :

1° *Des examens de sang* (docteur Nachmansohn) :

1. Calcium	121 mmgr. p. 1.000
2. Acide urique	35 mmgr.
3. Urée.	0,50
4. Phosphore	39 mmgr.
5. Réserve alcaline	54 volumes.

2° *Une épreuve de l'élimination de l'eau* après absorption de 1 litre 1/2 de tilleul à jeun :

Éliminations :

Heures :	*Quantité :*	*Densité :*
8 h. 30	210 cmc.	1005
9 h.	420 —	1001
9 h. 30	450 —	1001
10 h.	125 —	1005
10 h. 30	70 —	1011
11 h.	30 —	1007
12 h. 20	30 —	1012
18 h. 40	60 —	1022
7 h.	480 —	1025

3° *Un examen d'urines :* pas de pus, pas de cylindres, quelques cellules pavimenteuses et quelques leucocytes dans le culot de centrifugation.

4° *Élimination de la phénolsulfonephtaléine* (intra-veineuse, 1 h. 10), 64 p. 100.

5° *Une constante d'Ambard :* 0,11.

6° *Une numération globulaire :*

Hématies	4.445.000
Hémoglobine	80 p. 100
V. Gl.	0,9
Leucocytes	6.200
P. N. = 53	
G. M. = 5	
M. M. = 40	
L. = 2	

7° *L'examen des yeux* (docteur Renard) (2 *juin* 1934) est tout à fait normal.

8° *Une quatrième série de radiographies* confirme l'amélioration précédemment constatée.

Enfin, en *janvier* 1935, l'amélioration est manifeste; l'enfant a grandi depuis deux ans, de 10 centimètres, grossi de 7 kg. et la puberté s'amorce nettement.

En résumé, cette enfant de 14 ans, présente depuis l'âge de 10 ans, deux ordres de troubles :

1° Des lésions rachitiques considérables avec genu valgum bilatéral, nouures épiphysaires, malléolaires et radiales. L'aspect radiographique est caractéristique du rachitisme en évolution;

2° Un arrêt de la croissance à partir de l'âge de 10 ans, portant

sur le développement statural et pondéral; un certain degré d'infantilisme évident lors des premières années, s'améliore nettement, comme l'ensemble du syndrome sous l'influence d'un traitement antirachitique.

Ce rachitisme tardif, apparaissant à l'âge de dix ans, est remarquable jusqu'ici par l'absence de signes certains de lésion rénale : nous n'avons constaté qu'une légère albuminurie, sans cylindrurie et sans trouble fonctionnel rénal appréciable. Les épreuves de concentration et de dilution urinaire sont normales. Il ne faut retenir, au dernier examen de juillet 1934, qu'une élévation notable de la constante d'Ambard à 0,11, que nous nous proposons de rechercher à nouveau.

De ces deux observations, l'une entre bien dans le cadre du rachitisme rénal. Nous signalerons simplement, parmi les caractéristiques humorales, le taux normal du calcium sanguin et l'abaissement de celui du phosphore minéral. Ce syndrome humoral est identique à celui du rachitisme commun de la première enfance, et nous l'avons déjà constaté dans une autre observation de rachitisme rénal avec glycosurie, rapportée récemment par deux d'entre nous avec MM. Cléret et Messimy (1). Il s'écarte du schéma humoral habituel du rachitisme rénal où l'on trouve une hypocalcémie et une hyperphosphatémie.

Notre seconde observation, par contre, nous paraît remarquable par l'absence d'une lésion néphrétique certaine. Elle pose, en effet, plusieurs questions appelant diverses réponses.

Faut-il considérer ce type de rachitisme tardif comme une maladie différente du rachitisme rénal? Ce serait en quelque sorte un rachitisme tardif pur, solitaire, maladie localisée exclusivement au squelette et qui s'observerait chez notre malade, à la période prépubertaire, c'est-à-dire au moment de la poussée de croissance habituelle à cet âge. Il se rapprocherait par ces caractères du rachitisme de la première enfance qui apparaît lui aussi au moment d'une poussée de croissance et reste essentiellement une maladie osseuse, sans participation viscérale

(1) ROBERT DEBRÉ, JULIEN MARIE, CLÉRET et MESSIMY. *Société de Pédiatrie.* Rachitisme tardif coexistant a ec une néphrite et une glycosurie, octobre 1934, n° 10.

décelable, en particulier sans néphrite. On comprendrait alors et l'absence de néphrite et l'action assez remarquable du traitement antirachitique habituel.

Nous ne croyons pas cependant que cette interprétation soit exacte. Le syndrome présenté par notre petite malade dépasse, en effet, le cadre limité du rachitisme des os. Il s'accompagne d'un élément essentiel qui est l'arrêt de croissance et l'infantilisme. Ce n'est pas avec une poussée de croissance qu'il s'installe, mais, au contraire, avec une fixation de cette dernière qu'il entrave pendant des années, exactement comme dans le rachitisme tardif avec néphrite. Mieux encore, il retentit sur le développement pubertaire et notre fillette a présenté un retard certain dans l'apparition et le développement des caractères sexuels secondaires.

Enfin, il ne faut pas oublier que la maladie n'évolue que depuis quatre ans si la néphrite est secondaire, elle pourra apparaître dans les années à venir et nous sommes obligés de noter déjà, lors des dernières épreuves, une concentration urinaire ne dépassant pas 1025 et une élévation de la constante d'Ambard. Dès lors, si l'avenir confirme l'existence de la lésion rénale, la pathogénie de la maladie devra être conçue de façon différente. Notre observation démontrerait, en effet, que la lésion rénale est une conséquence et non la cause du trouble primordial. On peut objecter sans doute à cette manière de voir que la lésion rénale, quoique primitive, peut être latente et peut ne pas être décelée avec nos méthodes d'exploration. Il est cependant assez difficile de concevoir qu'une lésion rénale capable de déterminer si précocement des troubles osseux considérables avec arrêt de la croissance, puisse demeurer insoupçonnée pendant des années. Il est donc possible que le rein ne joue pas le rôle primitif dans le déterminisme du syndrome. S'il en est ainsi, la participation rénale, si singulière soit-elle, doit être mise sur le même plan que les troubles osseux ou métaboliques (glycosurie acidose du type diabétique, adiposité), sur lesquels deux d'entre nous ont récemment insisté. La néphrite ne serait qu'un symptôme d'une maladie déterminant en plus des lésions

rachitiques des os, un arrêt de croissance avec nanisme et parfois des troubles du métabolisme des graisses et des hydrocarbones. La localisation et la nature exactes de cette maladie seraient encore à découvrir. On pourrait concevoir la possibilité d'observer en clinique des formes incomplètes et, à côté du type habituel avec néphrite, rachitisme et nanisme, des formes avec rachitisme et nanisme sans néphrite, ou tout au moins sans néphrite pendant fort longtemps.

Les recherches ultérieures permettront sans doute d'infirmer ou de justifier cette conception.

Discussion : M. Tixier. — La première observation rappelle celle que nous avions publiée autrefois avec le professeur Hutinel. Je demanderai à M. Julien Marie s'il a pu doser la sérine-globuline et la cholestérine?

M. Julien Marie. — Nous avons fait doser des protéines totales; elles étaient normales (76 gr.). Le taux de la cholestérine est de 1 gr. 40, donc normal.

M. Sorrel. — Je voudrais simplement dire qu'il serait très simple de redresser les jambes de la fillette de 15 ans.

M. Julien Marie. — Nous avons différé jusqu'ici l'intervention sanglante parce que nous craignons l'existence d'une lésion rénale. Or, ce qu'il y a de remarquable, c'est la lenteur d'apparition de ces troubles rénaux. C'est quelquefois au bout de quatre ou cinq ans seulement qu'on arrive à en faire la preuve, et dans certaines observations de M. Apert, décrites comme nanisme rénal fruste, les signes rénaux sont minimes et le nanisme est très net. On sait que dans ces cas, les interventions chirurgicales sont formellement contre-indiquées puisqu'elles entraînent la mort dans les jours qui suivent. Nous serions surtout désireux de savoir si nos collègues chirurgiens et orthopédistes ont l'occasion d'observer des enfants de cet âge présentant des lésions rachitiques évolutives du squelette, sans lésion rénale.

M. Lance. — Il ne faut pas oublier que la nature rachitique du genu valgum des adolescents n'est pas démontrée.

M. Robert Debré. — La question importante, qui est liée au problème que pose M. Sorrel, est celle-ci, est-ce qu'il existe un rachitisme tardif commençant vers l'âge de 10 ans, ne s'accompagnant pas d'altérations rénales, et différant par un caractère essentiel du rachitisme du nourrisson . l'arrêt de l'accroissement de la taille? Est-ce que ce syndrome existe à l'état isolé en dehors du rachitisme rénal?

Notre ami, M. Sorrel, a opéré des genu valgum anciens, reliquats de rachitisme du nourrisson, et des genu valgum des adolescents. Mais s'il s'agissait d'un rachitisme appartenant au syndrome dont nous parlons, on pourrait craindre une lésion rénale que nos épreuves, si minutieuses soient-elles, n'ont pas encore mise en évidence.

M. Sorrel. — Est-on tout à fait sûr qu'il n'y avait pas de genu valgum avant ?

M. Robert Debré. — Il n'y en avait pas du tout. Cette enfant avait une démarche parfaite, jusqu'au jour où elle a commencé de marcher de plus en plus mal.

JOURNÉES ORTHOPÉDIQUES DE BORDEAUX
7 *et* 8 *juin* 1935.

Le professeur Rocher (de Bordeaux) nous prie de faire connaître à la Société de Pédiatrie de Paris, que ses membres sont invités aux journées orthopédiques de Bordeaux, journées qui seront suivies pendant les fêtes de la Pentecôte qui leur succèdent, d'excursions et de visites pouvant intéresser les congressistes.

ÉLECTIONS DU BUREAU POUR 1935

Président : M. LANCE.
Vice-Président : M. RIBADEAU-DUMAS.
Secrétaire général : M. HALLÉ.
Trésorier : M. HUBER.
Secrétaire des séances : M. HUC.

ÉLECTIONS

MEMBRES TITULAIRES

Sont nommés :
MM. OMBRÉDANNE, BIZE, DIRIART, GARNIER, CL. LAUNAY, LÉVY-DEKER, Mme JENNY ROUDINESCO.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

M. BOISSÉRIE-LACROIX (Bordeaux); — Mlle JEANNE SCHOEN (Lyon); — Mlle LOUISE WEIL (Lyon); — M. ZUCCOLI (Marseille).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

C. COMBA (Florence);
Professeur-docteur G. F. STILL (Londres);
Professeur-docteur FINDLAY (Londres);
Professeur-docteur CH. COHEN (Bruxelles);
Docteur M. LUST (Bruxelles);
Professeur-docteur DE SAGHER (Louvain);
Professeur-docteur ALBERT GUILBEAULT (Montréal);
Professeur-docteur F. VALAGUSSA (Rome);
Professeur-docteur L. SPOLVERINI (Rome);
Professeur-docteur G. B. ALLARIA (Turin);
Professeur-docteur ENRICO MENSI (Turin);
Professeur-docteur WIELAND (Bâle);
Professeur-docteur G. FANCONI (Zurich);
Docteur J. B. BRISKAS (Athènes).

SÉANCE DU 29 JANVIER 1935

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Kala-azar contracté à Toulon et s'étant manifesté à Paris après une période latente de quatorze mois.

Par MM. Nobécourt, P. Ducas et Prétet.

Les cas de kala-azar observés dans la région parisienne se multiplient. Nous en avons observé un ; il est intéressant par la longue période pendant laquelle la maladie est restée occulte avant de se révéler par des symptômes caractérisés. Voici l'histoire du malade.

Jean C... (D. 8744) est né le 8 août 1931.

Il entre à la salle Bouchut le 13 *décembre* 1934.

Il est malade depuis le mois de juillet. A cette époque, sa mère lui trouve mauvaise mine, remarque qu'il perd l'appétit. Elle lui fait quitter Paris, où il séjourne depuis plus d'un an, et l'envoie à la campagne, dans la Nièvre. Il garde son mauvais teint, mais cependant conserve son entrain; sa mère ne remarque rien d'anormal.

Au mois d'octobre, il paraît fiévreux. On commence à prendre la température. A partir du 14 octobre, on constate une courbe thermique très irrégulière : celle-ci est hérissée de crochets à 39°,9 qui surviennent généralement vers la fin de la journée, à 16 heures, ou au milieu de la nuit, se répétant sans aucune règle. Ces élévations de température sont de courte durée et ne s'accompagne pas de frissons; la chute de la température et son retour à la normale, qui est très rapide, sont suivis de sueurs profuses.

Ces manifestations fébriles sont à peu près les seuls symptômes observés par la mère, lorsqu'elle montre l'enfant au docteur Paychère au mois de novembre. Celui-ci constate alors une splénomégalie et fait pratiquer un examen du sang qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.452.000 par mmc.
Globules blancs	11.000 — —
Hémoglobine	80 p. 100
Polynucléaires neutrophiles . . .	42 —
Polynucléaires éosinophiles . . .	2 —
Lymphocytes et moyens mononucléaires.	45 —
Grands mononucléaires.	6 —
Formes de transition.	5 —

Une deuxième numération faite le 11 décembre donne des résultats sensiblement analogues :

Globules rouges	3.250.000 par mmc.
Globules blancs	8.000 — —
Polynucléaires neutrophiles . . .	52 p. 100
Polynucléaires éosinophiles . . .	5 —
Lymphocytes	36 —
Grands mononucléaires	5 —
Formes de transition.	2 —

L'état de l'enfant ne se modifie pas pendant le mois de décembre; la courbe de température présente les mêmes oscillations quotidiennes que pendant le mois d'octobre.

Sur les conseils du docteur Nadal qui est appelé en consultation, l'enfant est adressé à l'hôpital.

Ses antécédents n'apprennent rien de spécial.

C'est un jumeau. Il est né à 7 mois, avec un poids de 1.940 gr. Son frère est actuellement bien portant.

Nourri au lait Nestlé, il a sa première dent à 7 mois et fait ses premiers pas à 16 mois. Il a été un peu en retard pour parler. Il n'a jamais eu d'autres maladie que celle qui l'amène à l'hôpital.

Ses parents sont bien portants. Sa mère n'a pas eu d'autre grossesse. Son sang donne une réaction de Bordet-Wassermann négative. Son père, officier qui vit aux colonies, est également en bonne santé.

L'enfant n'a jamais été aux colonies; il a séjourné à Toulon de septembre 1932 à mai 1933.

Quand on examine le malade, le 15 décembre 1934, on se trouve en présence d'un garçon de 3 ans et 4 mois, qui pèse 15 kgr. 50 et mesure 95 cm. Il a bon aspect, mais il est un peu pâle; ses conjonctives sont légèrement décolorées. Il ne tousse pas, ne présente aucune dyspnée.

Sa température est de 39° le jour de l'entrée; les jours suivants elle présente des oscillations quotidiennes, avec des minimas matinaux qui descendent rarement au-dessous de 38°, des maximas vespéraux qui atteignent parfois 39° et habituellement sont aux environs de 38°,5. La prise de température faite toutes les trois heures ne montre pas plus d'une poussée fébrile pendant la nycthémère. Il n'y a pas d'apyrexie entre deux accès. On ne constate ni frissons, ni sueurs et, si la température n'était pas prise systématiquement, on ne s'apercevrait nullement de la fièvre.

L'examen ne montre, par ailleurs, qu'un seul symptôme impor-

tant; la splénomégalie. La rate est facilement palpable; elle occupe toute la partie gauche de l'abdomen et présente une direction légèrement oblique vers la droite. Elle atteint la ligne médiane et descend jusqu'à l'ombilic. On sent très bien son bord antérieur avec ses incisures. Elle est mobile avec les mouvements respiratoires et les déplacements du malade. Sa surface est lisse et ne présente aucune bosselure. La palpation est à peine sensible et ne décèle aucun frottement. A la percussion elle a une largeur de 9 cm. et une longueur de 27 cm.

Le ventre est souple et se laisse déprimer facilement. Le foie dépasse légèrement le rebord costal; son bord inférieur est mousse, non douloureux; la limite supérieure de la matité hépatique est un peu élevée et atteint le mamelon.

Il n'existe ni circulation collatérale, ni ascite. On ne trouve pas trace d'ictère; les urines ont une coloration normale et ne contiennent aucun élément anormal.

Il n'existe pas d'adénopathie périphérique notable. Le cœur et les poumons sont normaux; l'examen radioscopique fait le 7 décembre 1934 ne révèle rien de particulier au niveau du champ pulmonaire et du médiastin.

La cutiréaction à la tuberculine, les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn, pratiquées dans le sang, sont négatives.

La tension artérielle est de 12-6 à l'appareil de Vaquez.

Il n'existe aucun trouble digestif, en dehors de quelques vomissements aussitôt après le repas, les deux premières journées de l'hospitalisation.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine.	70 p. 100
Globules rouges	3.950.000 par mmc.
Globules blancs	4.400 — —
Polynucléaires neutrophiles . . .	22 p. 100
Grands mononucléaires.	5 —
Moyens mononucléaires.	58 —
Lymphocytes	15 —

L'injection sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline, faite aussitôt après la prise de sang, n'est pas suivie de modifications notables du volume de la rate; mais un examen du sang fait un quart d'heure après montre une chasse splénique importante :

Globules rouges	4.710.000 par mmc.
Globules blancs	9.600 — —

Polynucléaires neutrophiles . . .	28 p. 100
Moyens mononucléaires.	42 —
Lymphocytes	19 —
Grands mononucléaires.	8 —
Lymphoblastes.	2 —
Mastzellen.	1 —

La recherche d'éléments anormaux, en particulier de protozoaires, sur lames colorées au Giemsa est négative.

En résumé, on se trouve en présence d'un garçon qui a fait un séjour de plusieurs mois à Toulon et qui présente, quatorze mois après son retour à Paris, une fièvre permanente, irrégulière, à grandes oscillations, avec conservation d'un bon état général et une splénomégalie importante. A l'examen du sang, on constate une anémie légère, une leucopénie relative, avec inversion de la formule leucocytaire et prédominance nette des éléments non granuleux, en particulier, des mononucléaires.

Ces caractères, joints à l'absence de toute adénopathie, de modifications caractéristiques du sang, font penser soit au paludisme, soit, et plutôt, au kala-azar.

On ne trouve, il est vrai, aucun contact suspect. L'enfant n'a jamais été entouré de chiens. Mais Toulon, où il a vécu, est un foyer important de kala-azar.

On pratique les examens de laboratoire que comporte la recherche de cette affection :

1° *Formoleucogel-réaction.* — L'épreuve est négative. La gélification est lente, se fait en plus de deux heures; il n'y a pas d'opacification franche.

2° A défaut de néostibosan ou d'uréostibemine, on fait une réaction du type *réaction de Chopra et de Gupsa* avec un sel d'antimoine que nous confie la maison Poulenc (anthiomaline). Elle est négative.

3° Le *globulinring test et la globulin précipitation* de Brahmachari sont positives.

4° Enfin, à l'examen du sang, on constate des modifications des albumines :

Albumines totales . . . . 68 gr. 25

Sérine	. . . .	39 gr. 02
Globuline	. . . .	29 gr. 23
Rapport. . .	$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$ = ...	1 gr. 3

5° On pratique deux *ponctions de la rate*. Elles sont faites aisément et sans incident. Elles donnent un peu de pulpe splénique. Sur les frottis on voit de nombreux leischmanias.

Le *diagnostic de kala-azar* est donc confirmé.

L'enfant est alors soumis au traitement sous forme d'injections tous les trois jours d'un *sel d'antimoine* fabriqué par la maison Poulenc (anthiomaline) à la dose de 1/4, puis 1/2, puis 3/4, puis 1 cmc.

L'action de cette thérapeutique semble assez favorable. La courbe de température commence à décroître régulièrement : le 24 décembre le thermomètre ne dépasse pas 38°; le 25 et le 26, pour la première fois depuis octobre, l'enfant reste apyrétique. Cependant, le 28, la fièvre remonte un peu et dépasse 38°.

Les parents désirant continuer le traitement chez eux, l'enfant quitte le service le 28 décembre 1934. Nous nous entendons avec le médecin traitant pour que les piqûres soient régulièrement suivies.

Le 21 janvier, les parents nous font savoir que la reprise de température constatée le 28 marquait le début d'une *rougeole* qui a évolué sans incidents. Le médecin signale que le volume de la rate a diminué notablement et qu'après la rougeole l'enfant est resté apyrétique.

Notre malade offre donc un exemple typique de kala-azar. Cette maladie, cantonnée il y a encore peu de temps aux rives de la Méditerranée et dans les pays orientaux, est apparue depuis quelques années dans la région parisienne où les cas se multiplient.

MM. Lesné, Launay et Loisel en ont publié, à la séance du 18 décembre 1934, une observation très démonstrative, concernant un enfant de 2 ans et demi.

Du point de vue clinique, notre observation s'éloigne peu du schéma classique : fièvre intermittente, splénomégalie, leucopénie avec mononucléose.

Elle offre cependant quelques particularités.

C'est d'abord la *période de latence* entre la contagion et l'apparition des premiers symptômes. Bien qu'il soit difficile d'affirmer où et quand s'est produite l'infestation de l'enfant, il semble bien qu'il faille la faire remonter à son séjour à Toulon, qui est un foyer de kala-azar. Presque tous les cas de kala-azar observés chez l'enfant dans la région parisienne ont été contractés soit à Nice, soit à Juan-les-Pins, soit à Toulon. Or, plus d'une année s'est écoulée avant que l'attention ait été attirée sur l'existence de l'affection.

Ensuite, la maladie a eu d'emblée une *allure subaiguë*, pour ne pas dire *chronique*. Il y avait un contraste saisissant entre le bon état de santé de l'enfant, son peu de pâleur, d'une part, et l'importance de la splénomégalie, le nombre des parasites dans le tissu splénique, d'autre part.

Enfin, notons l'*absence des réactions spécifiques* qui sont considérées habituellement comme presque constantes et l'impossibilité où l'on se serait trouvé de faire le diagnostic si l'on n'avait pas pratiqué une ponction de la rate, intervention qui a été inoffensive et très bien supportée.

Il est encore trop tôt pour préjuger de l'*effet de la thérapeutique* instituée. Il semble, toutefois, que les heureux résultats obtenus déjà en un laps de temps très court doivent faire augurer heureusement de l'avenir; il convient de poursuivre l'emploi régulier des sels d'antimoine.

Le traitement de l'incontinence d'urine par l'hypophyse antérieure à haute dose.

Par M. Georges Caïn.

(Communication présentée par M. Guillemot.)

Ce travail a pour but de montrer les résultats très favorables obtenus par l'opothérapie dans le traitement de l'énurésie. Comme je l'ai dit dans l'article paru le 25 juillet 1934 dans le

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, je traite depuis deux ans l'incontinence d'urine par l'hypophyse antérieure à haute dose. Il me paraît que cette thérapeutique donne un succès bien plus rapide que les traitements usuels et c'est le résultat d'une statistique s'étendant sur 60 cas que je me permets d'apporter à la Société de Pédiatrie. Autant qu'on puisse le dire, puisqu'une partie des énurésies guéries n'a subi que d'une façon insuffisante l'épreuve du temps, cette méthode donne des résultats définitifs (le premier cas remonte à presque deux ans) et sans incidents notables. Je m'expliquerai plus loin à ce sujet.

L'article auquel je fais allusion relatait 6 cas traités et guéris. Il indique de quelle façon j'ai été amené à donner aux énurésiques une dose d'hypophyse antérieure 4 fois plus forte que celle que je donnais précédemment. Désireux de me baser sur une statistique plus étoffée, j'ai eu recours à l'obligeance de plusieurs de mes maîtres ou collègues et je profite ici de l'occasion qui m'est offerte pour remercier MM. Guillemot, Georges Schreiber, Clément, Ehrenpreis, Huber, Pierre Petit, qui ont bien voulu faciliter ces essais.

Les différentes causes signalées : hypertonie vésicale, déficience de la volonté, terrain hérédo-syphilitique conditionnant des lésions médullaires, certaines malformations (hypospadias, phimosis) ou diverses parasitoses (tœnias, oxyures), jouent peut-être un rôle pour expliquer l'énurésie. D'autre part, il est démontré que certaines affections, comme le spina-bifida, qui, à un moment donné, ont été invoquées comme fondamentales pour expliquer l'incontinence d'urine, ne sont pas à retenir; ainsi qu'il résulte notamment des communications suivies de discussions qui ont été présentées à la séance de la Société de Pédiatrie du 4 décembre 1934 (Lesné et ses élèves, Bize).

Beaucoup d'auteurs, ainsi que l'article du 25 juillet le relate, ont employé avec succès l'hypophyse postérieure dans le diabète insipide. Les cas d'énurésie que j'ai guéris ont été traités uniquement par l'hypophyse antérieure à haute dose. L'idée que l'hypophyse peut jouer un rôle dans l'incontinence d'urine était

venue à l'esprit de mon regretté maître Léopold Lévi qui associait l'hypophyse totale à la surrénale pour traiter les énurésies. Les essais opothérapiques que j'ai entrepris moi-même m'ont amené à chercher quel était le lobe de l'hypophyse particulièrement actif au point de vue du traitement et à l'administrer isolément, indépendamment de la surrénale. Je suis arrivé ainsi à attribuer une action préférentielle au lobe antérieur, mais les doses que je prescrivais étaient restées assez timides jusqu'au jour où une circonstance fortuite m'a engagé à les augmenter de façon très notable sans le moindre préjudice pour le petit malade.

Pour ma part, sans que l'on puisse rattacher l'incontinence d'urine à une cause unique, il m'est apparu des résultats thérapeutiques obtenus que l'insuffisance hypophysaire et notamment celle du lobe antérieur, ou plutôt le dysfonctionnement hypophysaire, doit pouvoir être incriminé, sinon dans l'unanimité des cas, du moins dans un nombre de cas assez élevé pour que cette thérapeutique prenne désormais une place prépondérante dans le traitement de cette affection rebelle.

On pourrait peut-être expliquer l'action de l'hypophyse par l'existence d'une neurocrinie de l'appareil hypophysaire existant chez les sujets présentant de l'hypopituitarisme, et la démonstration de cette hypothèse se trouverait non seulement dans le fait que l'hypophyse guérit dans un nombre important de cas les incontinents d'urine, mais aussi dans celui qu'on retrouve souvent chez de tels malades une quantité impressionnante des symptômes de l'insuffisance hypophysaire; lesquels symptômes seront, du reste, souvent améliorés par ce traitement. Quant à expliquer de quelle façon l'hypophyse peut agir sur la tonicité vésicale, des hypothèses multiples ont été envisagées et seront encore proposées par divers auteurs.

Mais mon intention n'étant pas de m'étendre sur la physiopathologie de cette affection, je me bornerai dans la présente communication à ne tenir compte que des faits acquis et à publier les observations qui viennent confirmer les bons résultats de cette médication intensive et à indiquer la technique suivie.

Les sujets traités ont été examinés systématiquement quant à leur insuffisance hypophysaire. L'examen des urines, le métabolisme basal, l'interférométrie (ces diverses recherches pratiquées par le docteur Girard) m'ont permis dans un certain nombre de cas de faire confirmer par le laboratoire les données cliniques.

Décrivons maintenant les signes de la lignée hypophysaire que nous trouvons assez fréquemment chez les énurésiques *étant bien entendu qu'il est exceptionnel de les trouver tous au complet.*

Il s'agit d'enfants ou d'adolescents qui sont souvent frêles, rapidement fatigués, apathiques. Leur caractère est à la fois querelleur et très craintif. Ils sont peureux, pleurnichards, lambins, puérils, têtus et ont parfois la manie de dérober. Fréquemment, on note leur retard mental; ils sont les derniers en classe. On se plaint de leur inattention, de leur dégoût pour le travail. Ils ont commencé à marcher et à parler tardivement. Souvent, ils tiennent mal sur leurs jambes, tombent en courant, ont une tendance aux entorses, un affaissement de la voûte plantaire. Leur taille est moyenne ou petite, leurs mains sont parfois courtes mais les doigts sont allongés, en fuseau ou bien coniques. Leur tête est, en général, très fine, les garçons ont souvent des traits féminins, les yeux sont grands, en amande mais rapprochés. On trouve fréquemment de l'épicanthus de la paupière supérieure rappelant l'œil de la race jaune.

L'examen de la bouche donne des signes intéressants, prognatisme du maxillaire supérieur avec insuffisance du maxillaire inférieur, dents mal rangées, chevauchantes, palais ogival, adénoïdisme assez souvent constaté.

Outre la faiblesse musculaire, on découvre parfois une obésité sus-pubienne, abdominale ou mammaire assez caractéristique. Mais la recherche des signes génitaux donne des renseignements précieux : la cryptorchidie est assez fréquente, la verge souvent courte, les testicules sont petits. Chez les adolescents, on note un retard pubertaire, l'absence de poils, de l'aménorrhée. N'oublions pas encore la constipation, l'hypotension avec bradycardie qui a été citée, et remarquons que l'incontinence s'accom-

pagne souvent de polyurie, ainsi que me l'a fait remarquer M. Guillemot, les mères précisant que leur enfant inonde le lit.

Il est fort rare de trouver en entier ce riche tableau clinique des petits symptômes de l'insuffisance hypophysaire. Parfois, au contraire, il y a absence de la presque totalité de ces signes chez les énurésiques, *ou bien il y a association avec des symptômes d'hyperpituitarisme* (comme, par exemple, écartement des dents, force musculaire, diarrhée, circulation veineuse collatérale des bras et du thorax, etc...) ou avec des signes hypothyroïdiens (absence de queue du sourcil) ou hypo-surrénaliens.

Nous trouvons sur 60 énurésiques 44 insuffisants hypophysaires et 16 qui sont des enfants normaux ou, au contraire, présentant de l'hyperpituitarisme.

Les examens de laboratoire pratiqués pour 5 cas montrent que le métabolisme basal est normal, mais, par contre, l'interférométrie indique une dysfonction soit de l'hypophyse antérieure seule, soit de l'hypophyse antérieure de la surrénale et de la parathyroïde, soit de la surrénale seule.

Le traitement consiste en extrait liquide d'hypophyse antérieure *per os* donné sous le nom d'exo de lobe antérieur que le laboratoire fait sur ma demande sous forme concentrée. Une cuillerée à soupe de l'ancienne forme correspondait à 0 gr. 15 de poudre de lobe antérieur; une cuillerée à soupe de la nouvelle forme concentrée correspond à 0 gr. 30 de lobe antérieur.

Entre 2 et 4 ans, je donne 0 gr. 10 par jour la 1re semaine et et je passe à 0 gr. 20 les 2e et 3e semaines, à 0 gr. 30 les 4e et 5e semaines avec les restrictions découlant de l'intolérance que j'indiquerai plus loin.

Entre 4 et 7 ans, je donne 0 gr. 15 par jour la 1re semaine, 0 gr. 20 à 0 gr. 25 la 2e semaine, 0 gr. 30 la 3e semaine, 0 gr. 40 à 0 gr. 50 la 4e semaine.

Entre 7 et 10 ans, je commence par 0 gr. 20 et augmente jusqu'à 0 gr. 60.

Pour l'adolescence, je commence par 0 gr. 20 durant 3 jours, puis 0 gr. 30 les 4 jours suivants; 0 gr. 40 la 2e semaine et vais jusqu'à 0 gr. 70 ou 0 gr. 80 et même plus.

Il est évident, et j'insiste particulièrement sur ce point, que ce que j'indique n'est qu'un canevas commode mais la posologie n'est jamais fixée à l'avance. Elle dépend en premier lieu de l'état du sujet, de sa force; elle dépend en deuxième lieu des signes d'intolérance que je guette avec la plus grande attention; et c'est pourquoi je n'ai jamais eu jusqu'à présent aucun incident notable. Quand l'enfant supporte mal une dose élevée, je la réduis ou la supprime, quitte à reprendre une dose inférieure quelques jours après. De même j'arrête toute autre thérapeutique.

Sur les 60 cas, j'ai 25 incontinences traitées depuis une ou deux semaines et je les élimine de ma statistique. Je m'en excuse, mais ce travail a pour but de faire connaître la méthode et de confronter mes résultats avec ceux que les autres médecins obtiendront.

Il reste 35 cas avec 18 guérisons, 14 très grandes améliorations et 3 échecs ou peu améliorés. Sur les 18 guérisons, il y en a 10 que l'on peut considérer comme définitives, étant donné qu'un délai de 3 mois au moins s'est écoulé depuis la cessation de l'incontinence. Pour le premier cas, traité avec succès, par cette méthode, ce délai se trouve à l'heure actuelle être de presque 2 ans.

Pour les autres cas plus récents au nombre de 8 on peut admettre qu'il y a possibilité de guérison définitive puisque depuis 2 mois l'incontinence a cessé complètement. Parmi ces guérisons, il y a des enfants de 5, 6, 9, 11 et 14 ans qui présentaient de l'énurésie depuis la naissance et à qui plusieurs des traitements classiques avaient été faits sans résultat.

Une autre série de 14 cas comprend les enfants qui continuent à avoir une incontinence, mais celle-ci, au lieu d'être quotidienne, se manifeste 1 ou 2 fois par semaine et on peut espérer la guérir complètement.

De cette statistique, qui paraîtra dans quelque temps avec plus de détails, je tire les déductions suivantes :

1° La plus grande fréquence dans le sexe masculin (45 garçons pour 15 filles);

2° Le caractère familial de l'énurésie. J'ai eu souvent à traiter 2 frères ou 3 sœurs ou 1 frère et 1 sœur. De même, on trouve fréquemment un ascendant ou un collatéral qui a été atteint de cette affection dans sa jeunesse;

3° La plus grande fréquence de l'incontinence nocturne (37 cas) que certains appellent énurésie essentielle, sur l'association incontinence nocturne et diurne (21 cas) et surtout sur l'incontinence seulement diurne (2 cas). La guérison est plus rapide quand il y a incontinence nocturne (12 cas) que lorsqu'il y a association des deux incontinences (5 cas). Quant aux 2 incontinences seulement diurnes, l'une des deux est guérie;

4° L'absence de toute étiologie spécifique dans l'énurésie ou plutôt, pour être plus précis, la non-influence du traitement antisyphilitique sur l'incontinence. En effet, 5 enfants ont subi un traitement antisyphilitique prolongé et actif sur lesquels un est un spécifique certain avec B.-W. positif dans son sang et celui de ses parents, et qui ont conservé sans aucune variation leur incontinence, laquelle n'a cédé qu'à l'hypophyse. Notons que je ne veux pas dire qu'il n'y ait pas des syphilitiques héréditaires énurésiques, mais je crois seulement, d'une part, que l'énurésie se voit plus souvent chez des enfants indemnes de cette tare; d'autre part, que le traitement antispécifique n'a, le plus souvent, pas grande influence sur l'incontinence. Ces faits pourraient s'expliquer par l'action indirecte de la syphilis sur les glandes à sécrétion interne (comme me l'a fait observer M. Schreiber), par l'existence d'une insuffisance endocrinienne particulièrement hypophysaire d'origine syphilitique; insuffisance qui ne peut être combattue suffisamment par un traitement strictement spécifique et qui doit être compensée par une opothérapie active;

5° L'intérêt d'une notion pathogénique découlant de 7 cas concernant des enfants propres depuis plusieurs années, et chez lesquels l'incontinence a été déclenchée par une maladie infectieuse (rougeole dans 3 cas; chorée, scarlatine et colibacillose, entérite, chacune dans 1 cas). Cette hypothèse, cadrant avec la précédente, permet d'envisager la possibilité d'une atteinte hypophysaire par les germes de diverses affections infantiles;

6° La non-influence en tout cas essentielle du phimosis, de l'hypospadias, des parasitoses (tænia, oxyures), sur le déterminisme de l'incontinence. J'ai, en effet, guéri ou très amélioré par l'opothérapie hypophysaire des sujets atteints de ces malformations ou parasités. De plus, quelques-uns de mes énurésiques avaient été opérés de leur hypospadias ou de leur phimosis sans que leur incontinence en fût diminuée;



7° L'action efficace de cette thérapeutique chez beaucoup de ces malades qui avaient été traités sans succès par l'antipyrine, la belladone, l'acide phosphorique, le rhus aromatica, le gardénal, les injections périnéales (un de mes sujets en a eu 5), les injections épidurales, les rayons ultra-violets, la diathermie, les rayons X, la faradisation du col, l'homéopathie, l'acupuncture;

8° La nécessité absolue de traitements de consolidation quand l'énurésie est guérie. Pour ce faire, je donne encore l'hypophyse antérieure à la dose de la dernière semaine la semaine suivante, puis à une dose inférieure 1 semaine sur 2, puis sur 3 les trois mois suivants. J'ai, en effet, plusieurs cas où il y a eu récidive après guérison apparente, la cure de consolidation n'ayant pas été observée;

9° La facilité d'application d'une thérapeutique qui donne très souvent un succès parfois rapide et qu'on peut déjà considérer comme définitif dans un nombre intéressant de cas.

Quels en sont les inconvénients ? Pour ainsi dire aucun. Les signes d'intolérance comme la constipation, la nervosité, ne m'arrêtent pas. J'ai eu des vomissements dans deux cas. Ils ne se sont pas renouvelés. Les deux ennuis que je dois signaler sont :

a) Un amaigrissement qui peut être notable, suivi, en général, d'une reprise importante de poids, soit que le traitement puisse être interrompu l'enfant étant guéri, soit que le traitement ne subisse aucun arrêt. Par contre, souvent l'hypophyse fait engraisser d'emblée ces sujets parfois malingres. Quoi qu'il en soit, il faut suivre la courbe pondérale semaine par semaine;

b) L'incontinence des matières, survenue chez 2 malades

présentant de l'énurésie non améliorée par l'hypophyse. Pour ces deux cas j'ai interrompu provisoirement le traitement.

C'est pourquoi, et je reviens sur ce point, le dosage du médicament est uniquement empirique. Je commence toujours par une petite dose que j'augmente progressivement. S'il survient des signes d'intolérance (insomnie, vomissements, diarrhée, incontinence des matières), je diminue ou arrête le traitement. Il faut tâtonner pour trouver la dose maxima, à moins, ce qui m'est arrivé souvent, que l'enfant ne soit guéri en 1 ou 2 semaines ou même en 24 heures, et dans ces cas l'hypophyse agit comme un traitement spécifique, traitement pierre de touche. Il semble alors que la petite quantité d'hypophyse suffise à transformer rapidement un milieu humoral troublé dans sa composition physico-chimique. Mais, en règle générale, la guérison demande 3 mois d'opothérapie qu'il faut encore continuer quelque temps.

Traitement des diphtéries malignes et graves par la strychnine à fortes doses.

Par MM. G. Paisseau, J. Braillon et C. Vaille.

Les diphtéries malignes restent encore presque constamment mortelles malgré la sérothérapie. L'emploi de la strychnine à hautes doses dans les intoxications barbituriques nous a conduits à rechercher s'il ne serait pas possible d'utiliser un antidotisme présumé entre la toxine diphtérique et la strychnine, dont l'usage est classique au cours de cette maladie infectieuse, à des doses qui, il est vrai, ne font pas apparaître la preuve manifeste de son efficacité.

Depuis près d'un an et demi que nous avons entrepris ces essais, nous avons été conduits à augmenter progressivement les doses de strychnine et à les employer beaucoup plus précocement. Pendant 6 mois, nous avons, aux doses que nous considérons

comme efficaces, sur 108 cas d'angines diphtériques bactériologiquement confirmées, traité toutes les diphtéries malignes et graves, soit 23 enfants avec des résultats particulièrement encourageants.

Il convient de distinguer les diphtéries communes graves et les diphtéries malignes proprement dites.

Quatorze diphtéries du type forme commune grave ont été traitées précocement, avant le 5e jour, par des doses de strychnine de un demi-milligramme environ par kilogramme de poids corporel, injectées quotidiennement en doses également fractionnées et à intervalles réguliers pendant toute la durée de la période critique, jusqu'au 50e jour, sans aucun signe d'intolérance médicamenteuse.

Tous ces malades ont guéri, la plupart sans aucune complication, quelques-uns avec des paralysies peu extensives et sans gravité.

Cependant un enfant, atteint de diphtérie en apparence bénigne, non traité par la strychnine, succombait à un syndrome secondaire malin.

Il n'est pas toujours possible de distinguer de façon absolue les formes communes graves des diphtéries malignes, mais chez les 9 malades que nous classons dans cette catégorie il s'agissait de formes d'une malignité indiscutable dont témoignaient, indépendamment des signes locaux ou généraux habituels, soit l'importance des hémorragies cutanées et muqueuses, soit le taux de l'azotémie qui dépassait 2 gr. ou même 3 gr. dans un cas.

Sur 9 malades de cette catégorie nous avons eu 5 guérisons et 4 décès. Nous résumerons brièvement 3 de ces 5 observations terminées par guérison, bien que la terminaison mortelle parût absolument inévitable et imminente à tous les observateurs ayant l'expérience de la diphtérie.

Chez ces sujets nous avons dû employer la strychnine à doses beaucoup plus élevées que dans les diphtéries communes graves, atteignant et même dépassant un milligramme par kilogramme de poids.

Les doses de strychnine que nous avons, en effet, administrées

ont varié entre 10 et 25 mgr. par 24 heures selon l'âge et la gravité du cas. Nous avons même injecté avec succès, chez une enfant de 10 ans dont l'état paraissait absolument désespéré, 35 mgr. dans les 24 heures.

Ces doses sont donc fort élevées si on les compare aux doses consacrées par l'usage qui ne dépassent pas habituellement 2 à 3 mgr. par 24 heures.

Nous nous sommes cependant décidés à employer ces doses pour deux raisons :

Nous les avons uniquement utilisées dans ces cas de diphtéries malignes avérées, présentant tous les signes de l'hypertoxicité et chez lesquels la terminaison fatale paraissait inévitable et même imminente;

D'autre part, on peut faire courir à des malades de ce genre certains risques thérapeutiques en raison de la ressource efficace qu'offre au traitement de l'intoxication strychnique l'emploi des dérivés barbituriques injectables, lorsqu'on intervient assez tôt.

Nous résumerons rapidement 3 des cinq observations de diphtérie maligne suivies de guérison et choisies parmi les plus graves ayant nécessité l'administration des plus fortes doses de strychnine.

I. — *Z... Louise,* 10 ans. Diphtérie maligne. Épistaxis à répétition, vastes ecchymoses cutanées. Sérothérapie. Strychnine 28 mgr., puis 35 mgr. le lendemain en 8 piqûres. Apparition de contractures qui cèdent aussitôt après une injection sous-cutanée de barbiturique. On fixe la dose quotidienne de strychnine à 25 mgr., continuée jusqu'au 50e jour. Guérison sans accidents graves de la convalescence.

II. — *S... Léonce,* 3 ans. Diphtérie maligne avec prostration extrême, ecchymoses puis syndrome hémorragique et azotémie à 2 gr. 70; 12 puis 25 mgr. de strychnine, contractures légères et transitoires. On diminue la dose de strychnine à 15 mgr. qui est continuée jusqu'à guérison.

III. — *G... Marcel.* Diphtérie maligne hémorragique. Azotémie à 2 gr. 88. La mort paraissant imminente les doses de strychnine sont portées à 12 puis 15 mgr. Tétanos strychnique qui cède à une injection de gardénal. On supprime la strychnine, mais la prostration extrême et l'azotémie qui atteint 3 gr. 24 font reprendre

les injections sans dépasser 10 mgr. Néphrite et paralysies multiples au 30e jour, guérison sans séquelles.

Chez ces trois malades la terminaison fatale semblait si imminente que nous avons cru devoir dépasser la dose de 1 mgr. par kilogramme, ce qui a provoqué des accidents d'intolérance qui n'ont revêtu une certaine intensité que dans la 3e observation. Il ne nous paraît pas douteux que la guérison ait été due uniquement au traitement strychnique.

Chez les deux autres sujets où la gravité paraissait moins immédiate, les doses injectées sont restées inférieures à 1 mgr. par kilogramme et il ne s'est produit aucun signe d'intolérance.

Parmi les quatre cas mortels nous relevons une angine maligne avec hémorragies multiples qui a succombé 6 heures après l'hospitalisation; une autre qui a été traitée très tardivement alors qu'il existait déjà des paralysies étendues; une troisième, convalescente de méningite cérébro-spinale, qui ne tolérait pas la strychnine.

Notre 4e malade est le seul qui ait présenté au moment de la mort des contractures strychniques, mais il s'agissait d'un enfant de 22 mois présentant les signes d'une diphtérie maligne avec croup et peut-être diphtérie bronchique. L'enfant mourant a reçu une dose supérieure aux doses habituelles. Il semble que, quels que soient les symptômes toxiques associés, le croup constitue une contre-indication à l'emploi de la strychnine.

Nous conseillons d'observer, pour la conduite de ce traitement, les règles et la posologie suivantes :

Le traitement par la strychnine à fortes doses qui doit être réservé aux formes graves doit être aussi précoce que possible. Il convient d'atteindre progressivement, mais assez vite, en surveillant le malade, les doses efficaces qui sont de l'ordre de 1/2 mgr. de poids par kilogramme et par 24 heures. Nous n'avons eu avec cette dose aucun signe d'intolérance strychnique grave.

Dans les diphtéries malignes toxiques avérées nous avons atteint sans inconvénients sérieux la dose de 1 mgr. par kilogramme et par 24 heures.

Au delà de cette dose on peut voir apparaître des contractures strychniques. Il est donc préférable de s'abstenir de ces doses dangereuses.

Il est indispensable de fractionner les doses et de faire 6 à 8 injections sous-cutanées égales, régulièrement espacées sur les 24 heures et augmentées aussi lentement que possible.

La surveillance du malade doit être incessante. En pratique, les accidents sont presque toujours précoces et on peut compter qu'il n'y aura pas d'accidents si on ne constate rien d'anormal au cours du premier quart d'heure qui suit la piqûre.

D'autre part, il semble encore que, si pendant 2 à 3 jours une certaine dose n'a pas donné d'accidents, on peut la continuer très longtemps sans risques.

Après avoir atteint la dose de strychnine que l'on a choisie, il faut la maintenir pendant les 50 jours au cours desquels peuvent survenir des complications. Nous avons vu plusieurs fois survenir des complications paralytiques après avoir diminué ou supprimé trop tôt le traitement.

Nous avons surtout utilisé la voie sous-cutanée. La voie intraveineuse que nous avons aussi essayée ne nous a pas semblé supérieure; d'ailleurs, la strychnine injectée sous la peau diffuse si rapidement dans l'organisme que l'utilité de la voie veineuse paraît discutable. Enfin nous avons aussi eu recours à la voie buccale comme traitement d'entretien.

En résumé, le traitement par la strychnine à doses fortes commencé précocement et poursuivi régulièrement améliore manifestement le pronostic immédiat et surtout tardif des diphtéries communes graves, et semble parfaitement supporté lorsqu'il ne dépasse pas 1/2 mgr. par kilogramme de poids corporel.

Dans les diphtéries malignes hémorragiques, les plus souvent mortelles, il nous est apparu que l'on pouvait obtenir des résultats inespérés avec des doses très fortes de 1 mgr. de strychnine par kilogramme. Mais ce traitement ne peut être utilisé que dans des cas exceptionnellement graves lorsque le pronostic justifie certains risques thérapeutiques, avec des précautions et

une surveillance minutieuses selon les règles que nous avons exposées.

Ce traitement que nous nous efforçons de préciser expérimentalement doit être considéré comme un traitement d'exception, mais semble capable d'améliorer sensiblement le pronostic si grave des diphtéries malignes. Il n'est naturellement qu'un adjuvant de la sérothérapie.

Erythème infectieux (Discussion de la fièvre boutonneuse).

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et G. Bréhier.

A quelques semaines d'intervalle, deux enfants, d'ailleurs parfaitement étrangers l'un à l'autre, ont été hospitalisés à l'hôpital Bretonneau pour une même maladie aiguë, fébrile, d'évolution bénigne et dont le symptôme essentiel était un exanthème érythémato-papuleux d'aspect assez particulier. Cette maladie ne nous paraît identifiable avec aucune de celles qu'il est habituel d'observer dans les hôpitaux parisiens. Elle présente, à nos yeux, de grandes analogies avec la fièvre boutonneuse, telle du moins que nous les font apparaître, surtout dans ses formes infantiles, les descriptions les plus récentes.

Voici les observations de nos malades :

Observation I. — *Marthe N...*, âgée de 9 ans et demi, est une robuste petite fille, dont la santé n'a été troublée passagèrement que par la coqueluche à 2 ans, la rougeole à 3 ans, la varicelle à 5 ans, et enfin une angine il y a deux mois.

Le 2 novembre 1934, elle est prise de frissons, se plaint de dysphagie douloureuse, de douleurs de la nuque. La température s'élève aux environs de 39°. Le lendemain et le surlendemain, la fièvre persiste et l'on voit apparaître sur les cuisses une éruption cutanée.

Elle est admise à l'hôpital le 5 novembre. Malgré une température qui oscille entre 39° et 40°, l'état général de l'enfant est très satisfaisant : bon facies, absence totale d'abattement. Tout au plus doit-on signaler un léger état saburral des voies digestives.

L'éruption cutanée, maintenant bien développée, attire immédiatement l'attention. Elle est surtout accusée sur la face antéro-interne des cuisses. Mais il existe aussi quelques éléments épars sur le thorax, les avant-bras, les jambes. L'abdomen, le cou, le visage sont respectés. Il s'agit d'une éruption érythémato-papuleuse, formée d'éléments arrondis ou ovalaires, assez larges (de 2 à 5 mm.), *nettement saillants* et de teinte rosée. Il n'existe aucun élément éruptif sur les muqueuses, mais on remarque un certain degré de rougeur de la muqueuse pharyngée et une légère hypertrophie des amygdales. Il n'existe ni coryza, ni conjonctivite. De même, pour ce qui est de l'appareil respiratoire, il n'existe pas de toux, pas de modifications de la voix, et l'auscultation des champs pulmonaires ne révèle aucune anomalie. Signalons encore l'absence de toute adénite. Par contre, la rate est légèrement augmentée de volume et percutable sur une hauteur de trois travers de doigt.

A l'auscultation, le cœur paraît normal. Le pouls est régulier et bien frappé, avec 90 pulsations à la minute, ce qui constitue une bradycardie relative. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'évolution fut extrêmement bénigne. Dès le 6 novembre, quatrième jour de la maladie, la température amorça une descente en lysis, avec oscillations assez amples, qui en six jours la ramena définitivement à la normale.

L'éruption subit *une deuxième poussée* le 7 novembre, avec apparition de nombreux éléments identiques à ceux du début et semblablement localisés. Puis elle s'effaça rapidement sans laisser de trace, chaque élément ayant pris transitoirement une teinte chamoisée. Il n'y eut pas de convalescence, pas de desquamation.

Les examens de laboratoire suivants ont été pratiqués :

1° Hémoculture négative, le 7 novembre;

2° Formule sanguine, le 12 novembre, qui donne les résultats suivants : globules rouges : 3.360.000; globules blancs : 6.400, dont 71 p. 100 de polynucléaires et 29 p. 100 de mononucléaires. Aucune forme anormale;

3° Séro-diagnostic négatif avec le bacille d'Éberth et les paratyphiques A et B, le 12 novembre;

4° La réaction de Weil-Félix a été pratiquée à deux reprises, chaque fois avec deux souches de Proteus X. 19, provenant l'une de Metz, la seconde de Syrie.

Le 20 novembre, on ne constate aucune agglutination avec la souche provenant de Syrie, mais avec la souche provenant de

Metz, on constate une agglutination très incomplète, mais nette au 1/50, au 1/200, au 1/400 et même au 1/800.

Le 8 janvier 1935, soit deux mois environ après le début de la maladie, la résection est négative avec les deux souches microbiennes.

Obs. II. — *B... Lucien,* jeune Algérien de 13 ans, appartient à une famille de 7 enfants tous bien portants, ainsi que leurs parents. Lui-même a pour tout antécédent morbide une rougeole.

Le samedi 22 décembre 1934, il est pris de frissons, de céphalée, de douleurs abdominales diffuses avec constipation, de toux avec expectoration abondante. La température s'élève à 40°. Bref, le tableau est celui d'une grippe ou d'un catarrhe saisonnier. Ces symptômes persistent les jours suivants, mais de plus apparaît une éruption cutanée, qui motive l'envoi de l'enfant à l'hôpital.

Il y est admis le 26 décembre au soir, et lorsque nous l'examinons le lendemain matin, sa température est de 39°,8. Cependant il est très présent, sans aucun abattement. La céphalée, la toux, les douleurs abdominales se sont considérablement atténuées, mais le malade se plaint de légères arthralgies généralisées à toutes les jointures.

Dès l'abord, l'attention est attirée par une éruption cutanée profuse, qui couvre les membres inférieurs et les membres supérieurs, y compris la paume des mains et la plante des pieds. Quelques éléments sont visibles sur les joues, sur le dos et surtout dans la région fessière. Par contre, la face antérieure du tronc et de l'abdomen est respectée; cette éruption, qui ne s'accompagne pas de prurit, est constituée par des *papules* isolées, *nettement saillantes,* rondes ou ovalaires, avec, cependant, des prolongements qui leur confère une morphologie assez irrégulière. Leur teinte est rosée. Elles s'effacent à la pression.

La muqueuse bucco-pharyngée est légèrement rubéfiée. Sur la muqueuse jugale gauche, on remarque une petite ulcération arrondie, à bords légèrement saillants, de la taille d'une lentille. Il s'agit, sans doute, d'un élément éruptif ulcéré, car au cours des jours suivants on verra apparaître plusieurs petites érosions identiques dans le sillon gingivo-jugal.

A cette éruption ne s'associent outre la fièvre, que deux autres symptômes : une légère tuméfaction de la rate, percutable sur deux travers de doigt, et une albuminurie notable.

L'évolution fut rapide et bénigne. La température, après s'être maintenue jusqu'au 30 décembre entre 39° et 40°, présenta ensuite

une baisse rapide, qui en trois jours l'amena définitivement à la normale. La défervescence s'accompagna de sueurs critiques abondantes et de la disparition de tous les symptômes. L'éruption, notamment, s'effaça rapidement, après avoir pris pendant quelques heures une teinte chamoisée. Elle n'a laissé aucune trace visible et n'a pas été suivie de desquamation.

Deux hémocultures pratiquées les 27 et 29 décembre 1934 ont été négatives. Une goutte de sérosité prélevée le 29 décembre au niveau d'un élément éruptif n'a donné aucune culture sur gélose-ascite. Enfin, une réaction de Weil-Félix, le 8 janvier 1935, s'est montrée négative avec deux souches de Proteus X. 19 provenant l'une de Syrie, l'autre de Metz.

L'éruption insolite de la petite Marthe N... nous avait un peu surpris et, faute de mieux, nous nous étions contentés du diagnostic imprécis d'érythème toxi-infectieux. Notre curiosité fut surtout éveillée par l'identité des manifestations présentées par notre second malade.

Chez tous deux, nous avons observé la même éruption papuleuse. Chez tous deux l'affection a revêtu la même allure cyclique, la même bénignité. Ils semblent avoir été atteints tous deux d'une même maladie, d'une fièvre éruptive particulière, douée d'une réelle autonomie.

Malgré une certaine analogie dans les caractères des éléments éruptifs, on ne peut pas soulever l'hypothèse de rougeole boutonneuse. Il ne s'agit pas non plus d'érythème polymorphe.

Par contre, nous avons été frappés par l'analogie que présente l'affection dont nous avons observé deux exemples, avec deux maladies de connaissance récente : le typhus exanthématique bénin ou maladie de Brill, et la fièvre boutonneuse ou fièvre exanthématique du littoral méditerranéen.

L'exanthème de ces deux maladies, que l'on tend aujourd'hui à considérer comme indépendantes l'une de l'autre, a les mêmes caractères voisins (si l'idée que nous nous en faisons d'après les descriptions que nous avons lues est exacte) de celui qu'a présenté nos petits malades. Toutefois, son extension à la paume des mains et à la plante des pieds semble plutôt en faveur de la fièvre boutonneuse. Ce dernier diagnostic eût été confirmé par

la constatation de cette « tache noire » escarrotique, considérée depuis la description de Piéri et Boinet comme un véritable chancre d'inoculation au point de piqûre de la tique vectrice de la maladie. Nous l'avons cherchée en vain sur les téguments de nos deux enfants. Mais cette tache noire est loin d'être constante dans la fièvre boutonneuse.

Quant à l'évolution générale de la maladie, elle est brève et bénigne dans le typhus de Brillet, dans la fièvre boutonneuse. Mais le caractère particulièrement anodin de cette dernière chez l'enfant, bien mis en valeur dans la thèse de Mlle Germaine Arnaud, la rapproche encore davantage de l'affection que nous avons observée.

L'étiologie ne nous fournit aucune donnée utilisable. Nos deux petits malades, qui appartiennent à des milieux très différents et sont domiciliés assez loin l'un de l'autre, habitent des immeubles neufs, ce qui n'est pas, pour leur maladie, en faveur de l'origine murine reconnue au typhus de Brill. Mais ils n'ont point, non plus, de relations suivies avec des chiens, porteurs habituels des tiques vectrices de la fièvre boutonneuse.

Quant au laboratoire, il ne donne pas, lui non plus, la clef du problème. Dans l'une de nos observations une agglutination du Proteus X. 19 par le sérum de la malade a été constatée à des taux élevés, et la présence éphémère des agglutinines dans le sérum n'enlève rien à sa signification. On sait, en effet, qu'au cours de la fièvre boutonneuse la réaction de Weil-Félix peut n'être positive que durant un court espace de temps. Mais chez notre malade, le caractère partiel de l'agglutination suscite des doutes sur sa validité. Pour notre second cas, si la réaction de Weil-Félix y a été négative, nulle conclusion n'en peut être tirée, en raison de l'inconstance extrême de cette réaction dans la fièvre boutonneuse.

En résumé, les deux enfants dont nous venons de rapporter l'histoire semblent avoir été atteints d'une même maladie infectieuse dont les analogies cliniques avec la fièvre boutonneuse semblent assez étroites. Nous ne pouvons que signaler cette ressemblance, sans qu'aucun élément nous permette d'affirmer l'identité des deux affections.

Appendicite tuberculeuse chez une enfant bacillaire pulmonaire évolutive. Cure chirurgicale.

Par Mlle Dreyfus-Sée, MM. Gorecki et Aschkanasy.

L'appendicite tuberculeuse de l'enfant, aiguë ou chronique, est connue depuis longtemps, aussi bien dans ses formes isolées que dans celles qui ne sont qu'un épiphénomène au cours d'une tuberculose intestinale. Mais ce n'est que dans les dernières années qu'on a signalé leur curabilité et la bénignité de l'intervention chirurgicale qui, parfois même, est suivie d'une amélioration de l'état pulmonaire (1).

L'observation que nous présentons corrobore cette conception, de plus, elle comporte le cas particulier d'une surinfection aiguë banale compliquant une tuberculose appendiculaire ancienne, qui avait évolué à bas bruit vers la formation d'un abcès froid endo-appendiculaire.

Alice Ch..., âgée de 8 ans hospitalisée à la Salpêtrière (service du docteur Jacob), depuis le 19 décembre 1933, était porteuse, à son entrée dans le service, de *lésions pulmonaires tuberculeuses bilatérales et excavées*, très graves, traitées depuis le mois d'avril 1933, dans un service hospitalier d'enfants. Un essai de collapsothérapie bilatérale avait été tenté, mais les pneumothorax ayant échoué par suite d'une symphyse pleurale bilatérale, on avait dû se résoudre à une phrénicectomie gauche, côté des lésions les plus importantes.

Ces lésions pulmonaires justifiaient amplement les oscillations thermiques de 37° à 38° et l'absence de reprise pondérale de cette enfant dont le poids reste stationnaire à 22 kgr. Son expectoration est abondante et bacillifère.

Son état général est alarmant. A 2 reprises, on note une hémoptysie de moyenne abondance et des crises de dyspnée paroxystiques angoissantes nécessitant des injections presque quotidiennes de morphine.

(1) Citons en particulier l'observation de Nové-Josserand, dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1933, et l'article de Bonnamour, *l. c.*, août 1933.

Les radiographies successives montrent peu de modifications des lésions diffuses pulmonaires.

L'existence de troubles digestifs n'est notée qu'en *mars* 1934, date d'apparition d'une diarrhée rebelle, ayant débuté après un essai de traitement aurique, et persistant opiniâtrement malgré les médications symptomatiques (bismuth, stovarsol, opium) jusqu'en mai 1934.

De mai à octobre 1934, l'état général de l'enfant paraît meilleur, on peut cesser les injections de morphine.

Au début d'octobre, reprise de la diarrhée sans aucune manifestation douloureuse.

Brusquement, *le* 19 *octobre, crise appendiculaire aiguë,* avec douleur intense et contracture pariétale nettement localisée. Cependant, pas de vomissements, ni de constipation (selle normale le matin de la crise). La température s'élève sans dépasser 38°,6 l'après-midi, le pouls est rapide, les signes locaux sont accentués et l'on se décide à intervenir d'urgence.

L'intervention chirurgicale pratiquée sous anesthésie locale, montre un appendice adhérent et distendu au point d'atteindre le volume du cæcum. Sa base seule a conservé son diamètre normal sur une longueur de 1 cm..

Le cæcum ne présente aucune lésion appréciable, il n'y a pas de granulations péritonéales, pas de liquide dans la cavité abdominale, pas de ganglions visibles au carrefour iléo-cæcal.

A la coupe, l'appendice dont la paroi est très épaissie ne présente aucune ulcération visible de sa muqueuse. Il est rempli de pus verdâtre moins bien lié que d'ordinaire.

L'examen histologique montre une hypertrophie pariétale portant surtout sur la sous-muqueuse et la sous-séreuse.

Toutes les tuniques présentent une infiltration purulente aiguë analogue à celle des appendicites aiguës suppurées, mais on trouve, en outre, au voisinage de la muqueuse un tubercule typique centré par une grande zone de caséification entourée de cellules épithélioïdes.

Les suites opératoires furent excellentes. Guérison rapide sans fistule. Depuis l'intervention, les accès diarrhéiques ne se sont pas reproduites. L'état général paraît, en outre, s'être amélioré. L'enfant est plus gaie, mange mieux, sa température tend à s'abaisser. Elle n'a plus eu d'accès dyspnéique. Les lésions pulmonaires, très anciennes et graves n'ont certes pas régressé mais elles ne montrent actuellement pas de progression.

Cette observation nous paraît présenter un certain nombre de caractéristiques intéressantes :

Tout d'abord *l'évolution clinique* de cette appendicite.

Le seul signe digestif observé chez cette enfant avait été une diarrhée rebelle faisant soulever l'hypothèse d'une tuberculose intestinale sans aucune manifestation appendiculaire.

Et cependant une tuberculose chronique hypertrophique de l'appendice sans lésion appréciable du grêle avait évolué sans bruit vers la constitution d'un véritable abcès froid intra-appendiculaire.

Les lésions pariétales, avec hypertrophie et zone de caséification, ne laissent aucun doute sur l'ancienneté de l'atteinte appendiculaire.

Ce n'est qu'à l'occasion d'une poussée aiguë inflammatoire, probablement due à une surinfection banale, que la lésion appendiculaire, remaniée par l'infiltration aiguë, est apparue cliniquement.

L'existence d'une distension purulente de l'appendice, malgré la précocité de l'intervention (moins de 12 heures après le début de la crise), l'aspect même de l'appendice épaissi et la consistance du pus moins bien lié que d'ordinaire évoquent bien l'idée d'un *abcès froid tuberculeux* réchauffé.

En second lieu, *les circonstances opératoires et leur suite* sont intéressantes à souligner.

Chez cette enfant dont l'état général grave et l'intensité des lésions pulmonaires auraient pu à bon droit faire redouter toute intervention, l'appendicectomie a été parfaitement supportée.

Sans pouvoir parler, ainsi que l'ont signalé les auteurs lyonnais, d'une véritable amélioration du foyer pulmonaire, trop ancien et trop étendu pour qu'on puisse escompter une modification en quelques semaines, il est, cependant, indiscutable que l'état général, jusque-là précaire de la malade, a montré après l'opération une tendance à l'amélioration.

En outre, cette intervention, pratiquée sur un appendice manifestement tuberculeux, n'a donné lieu *à aucune complication locale*, et la cicatrice opératoire s'est constituée rapidement et normalement.

En pratique, deux faits essentiels sont à retenir dans cette observation :

1° *Absence de retentissement général* et peut-être même influence favorable de l'appendicectomie chez une tuberculeuse pulmonaire évolutive grave;

2° *Absence de complication locale* et guérison rapide sans fistule après exérèse d'un abcès froid appendiculaire pratiquée au cours d'une crise aiguë.

Ces notions, déjà établies par les travaux lyonnais et sur lesquelles nous croyons qu'il y a lieu d'insister à nouveau doivent inciter à intervenir lors de manifestations appendiculaires survenant chez de jeunes tuberculeux, même si ces phénomènes paraissent au second plan dans le tableau clinique.

Il n'est déjà pas indifférent de laisser évoluer chez un jeune bacillaire, une affection susceptible d'imposer un régime alimentaire restrictif, mais la nécessité de l'intervention s'avère plus grande encore si l'on soupçonne la formation plus ou moins latente d'un deuxième foyer tuberculeux bien limité au niveau de l'appendice.

En tous cas, d'ailleurs, les manifestations aiguës appendiculaires survenant chez un tuberculeux, même grave, imposent l'intervention d'urgence, sous réserve des précautions qu'exigent les lésions pulmonaires (anesthésie locale, surveillance pulmonaire stricte, etc.).

Emphysème médiastinal traumatique sans fracture de côte chez un enfant de 3 ans.

Par MM. E. Sorrel et Guy.

Les cas d'emphysème médiastinal traumatique sans plaie de poitrine ni fracture de côte sont assez exceptionnels; nous venons d'en observer un que nous relatons brièvement :

Le 3 *décembre*, un enfant de 3 ans, *K... Charles*, est apporté dans notre service : il vient d'être renversé par une automobile.

Il est pâle, très abattu, et d'emblée on est frappé par une dyspnée intense : 40 inspirations par minute avec battement des ailes du nez. Le pouls est à 140, la température à 36°,8.

Il existe une fracture de la clavicule droite et une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, mais on ne constate aucune fracture costale ou sternale.

L'état général de l'enfant, qui est fort inquiétant, ne permet pas de poursuivre longuement l'examen. On s'efforce tout d'abord de lutter contre cet état de choc alarmant.

Le *lendemain* 4 *décembre*, l'enfant est moins abattu; la température est montée en clocher à 39°,3; le pouls bat à 160 par minute, petit, mais régulier.

La dyspnée subsiste toujours (40 respirations par minute) s'accompagnant de cyanose assez marquée de la face. Phénomène nouveau : une toux rauque, férine, d'allure spasmodique, est apparue; l'auscultation dénote de gros râles humides, disséminés dans les deux champs pulmonaires.

En examinant méthodiquement l'enfant, on note l'existence d'une *zone d'emphysème sous-cutané*, avec fine crépitation gazeuse très caractéristique, siégeant à *la base du cou dans la fossette sus-sternale et dans la région sus- et pré-claviculaire gauches* jusqu'à la partie moyenne de la clavicule. L'infiltration gazeuse est strictement limitée à cette région, et d'ailleurs ne la dépassera pas. La percussion montre de plus un effacement de la matité cardiaque.

Devant ce tableau de dyspnée, avec gêne circulatoire et apparition de bulles gazeuses à la base du cou, le diagnostic d'emphysème médiastinal s'imposait; mais, pas plus que la veille, on ne trouve de signes de fracture de côte.

L'examen radioscopique pratiqué le même jour ne montre pas — sans doute en raison de son trop petit volume — les signes classiques de l'emphysème médiastinal : éclaircissement des ombres hilaires, diminution de transparence des champs pulmonaires.

Une radiographie confirme l'absence de lésions costales ou sternales. La clavicule droite est fracturée au tiers moyen, le fragment interne chevauchant le fragment externe; le déplacement est peu marqué et rend très improbable la blessure du poumon par le fragment externe. D'ailleurs, il n'existait aucune crépitation gazeuse dans la fosse sus-claviculaire droite, les signes d'épanchement gazeux siégeant uniquement, nous le répétons, dans la fossette sus-sternale et dans la moitié interne de la région sus-claviculaire gauche.

La radiographie précise la lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus; il y a un décollement épiphysaire de la tête humérale gauche, avec luxation en bas et en avant du fragment capital, et ascension de la diaphyse.

L'enfant est surveillé attentivement; sa dyspnée n'augmente pas, la zone de crépitation gazeuse ne s'étend pas; on se contente alors de le laisser à demi-assis, au repos absolu, remettant à plus tard la réduction de son décollement épiphysaire huméral.

Le 5 décembre, la température est tombée à 38°; le pouls, encore rapide, bat aux environs de 150. L'enfant est moins cyanosé et moins dyspnéique (30 respirations au lieu de 40 la veille). La zone d'emphysème sous-cutané subsiste toujours; elle s'est maintenue dans les mêmes limites sans aucune tendance à l'extension. La toux rauque persiste.

Dans les jours qui suivent, la dyspnée diminue progressivement, l'emphysème se résorbe et bientôt n'est plus perceptible, mais la toux et les râles de congestion pulmonaire persistent encore et l'état général reste assez sérieux.

Il faut attendre une semaine pour pouvoir faire, après infiltration novocaïnique de la région, une tentative de réduction de la tête humérale luxée et du décollement épiphysaire huméral. On n'y parvient que fort incomplètement; mais l'état pulmonaire ne permet pas une anesthésie générale, et on ne peut songer à une intervention sanglante.

La toux et les râles de congestion pulmonaire persistent pendant longtemps encore, avec un peu de température, et ce n'est guère qu'un mois environ après l'accident que l'état est redevenu tout à fait normal.

Actuellement, l'enfant est complètement guéri. La fracture de la clavicule s'est bien réparée. L'humérus est consolidé, mais le cal est volumineux et la tête reste luxée; cependant, les mouvements du bras ne sont pas très gênés, et il n'est pas certain qu'une intervention secondaire soit utile.

L'apparition d'un emphysème médiastinal à la suite d'une contusion thoracique sans fracture de côte est assez rare. Lejars, dans sa *Chirurgie d'urgence*, en cite cependant quelques exemples. Dans une thèse consacrée à ce sujet, Dupouy (1) en a relaté 6 cas dont 3 chez des enfants : la lésion est sans doute

(1) Dupouy, Emphysème médiastinal par contusion du thorax sans rupture de ses parois. *Thèse de Bordeaux*, 1921-1922.

favorisée chez eux par l'extrême élasticité de la cage thoracique.

Le plus souvent, il existe en même temps un pneumothorax. Pour qu'il y ait emphysème médiastinal sans pneumothorax comme dans notre cas, il faut admettre qu'il s'est fait une rupture de quelques bronchioles ou alvéoles pulmonaires et du feuillet pleural qui les couvre au voisinage du médiastin.

Assez souvent l'augmentation progressive de l'emphysème nécessite une incision sus-sternale et la dissociation du tissu cellulaire le long de la face postérieure du manubrium, pour « ménager, dit Lejars, une voie de décharge à l'air infiltré dans le médiastin ».

C'est ce que nous aurions fait chez notre petit malade si les signes de compression des gros vaisseaux et du cœur étaient devenus plus inquiétants; la déchirure pulmonaire devait heureusement être minime et la résorption de l'emphysème put se faire spontanément.

Ostéite kystique du fémur de nature syphilitique. Fracture à son niveau.

Par MM. E. Sorrel et Guichard.

A notre séance du 16 octobre 1934, j'ai montré quelques types des différentes formes anatomiques que peut revêtir la syphilis osseuse chez l'enfant, et à côté des formes diaphysaires, dia-épiphysaires et épiphysaires depuis longtemps connues, j'ai pu apporter un exemple d'une forme infiniment plus rare, presque inconnue encore puisqu'elle n'avait été signalée jusqu'ici qu'une seule fois par MM. Mouchet et Meaux-Saint-Marc, *la forme kystique*. Le hasard m'a permis d'en observer encore un autre cas.

Un jeune garçon de 13 ans entra dans mon service, le 8 novembre dernier, avec une fracture sous-trochantérienne du fémur droit. Elle s'était produite à la suite d'une chute qui semblait

avoir été peu violente, et la radiographie permettait de comprendre pourquoi ce faible traumatisme avait déterminé une



Fig. 1. — Fracture sous-trochantérienne du fémur au niveau d'un kyste multiloculaire très probablement syphilitique.
(Cas X... treize ans. Radiographie du 8 novembre 1934.)

lésion semblable : elle montrait, en effet, dans la région sous-trochantérienne un volumineux kyste du fémur à multiples

logettes (fig. 1), et c'est à son niveau que s'était produite la fracture.

L'enfant ne présentait aucun stigmate de syphilis héréditaire, mais les réactions sériques furent positives.

Il nous parut donc probable qu'il s'agissait d'une *ostéite syphilitique à forme kystique.*

L'enfant fut mis au traitement par le sulfarsénol, en même temps que le fémur était immobilisé. La consolidation se fit dans des délais normaux; elle était parfaite lorsque l'appareil plâtré fut enlevé au début de janvier, et une radiographie faite le 4 janvier, montra que la cavité kystique s'était en grande partie comblée.

Le traitement spécifique sera continué et j'espère que la cavité s'effacera aussi complètement que dans le cas dont j'ai déjà rapporté l'histoire, mais d'ores et déjà cette efficacité du traitement spécifique me semble confirmer ce que les réactions sanguines nous avaient permis de supposer : à savoir qu'il s'agissait bien là d'un nouvel exemple d'ostéite syphilitique à forme kystique.

Quatre observations de formes rares d'invagination intestinale chez le grand enfant.

Par MM. Sorrel, Guichard et Sabourin.

Nous avons observé récemment à l'hôpital Trousseau, 4 cas d'invagination intestinale chez des grands enfants, qui nous ont paru dignes d'intérêt par la rareté de leur forme anatomique (une iléale pure, deux cæcales, une appendiculaire) et parce que (du moins pour 3 d'entre elles) elles correspondent à un stade initial du processus d'invagination.

Nous avons recherché parmi les publications de ces dernières années les observations comparables. Elles sont rares, en effet, mais commencent cependant à être bien connues, depuis que

l'on applique la ligne de conduite d'opérer d'urgence tout syndrome abdominal aigu simulant l'appendicite.

On trouvera, *in fine*, une bibliographie comprenant la plupart des travaux parus sur l'invagination intestinale depuis 1929. Le premier travail d'ensemble sur les invaginations intestinales du grand enfant est celui de Fèvre, paru dans le *Journal de Chirurgie* de mai 1932 (2).

L'un de nous a déjà rapporté à la Société de Chirurgie (*Bulletin et Mémoires*, 1933, p. 928), à propos d'une observation de Loutch, un cas d'invagination iléo-iléale opérée tardivement et ayant guéri, malgré une résection intestinale (16).

Notre première observation est celle d'une fillette de 7 ans 1/2 qui présentait une *invagination iléo-iléale.*

Elle était atteinte depuis quelques heures de crises douloureuses abdominales, nettement paroxystiques, accompagnées de vomissements. La température était normale, le pouls à peine accéléré; à l'examen, on pouvait palper sur un ventre parfaitement souple, une tuméfaction qui fit aussitôt penser à la possibilité d'une invagination, bien qu'il n'y eût aucun signe net d'occlusion et que le toucher rectal fût négatif. Il s'agissait, en effet, d'une *invagination iléale pure* ayant progressé d'une dizaine de centimètres environ.

De tels cas d'invagination iléale pure, chez des grands enfants, sans être tout à fait exceptionnels, sont assez rares cependant pour mériter quelques réflexions.

Nous en avons retrouvé une quinzaine de cas. Fèvre, sur 20 cas d'invagination du grand enfant, l'a rencontrée 5 fois (*loc. cit*). Le plus souvent, elle siège près du cæcum, mais dans un cas, elle siégeait à 50 cm.

Les deux faits les plus importants qui se dégagent de la connaissance de cette forme sont :

1° Qu'elle condamne à l'échec le lavement baryté, si on voulait le pratiquer, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique;

2° Qu'il est nécessaire d'explorer l'iléon lorsqu'après laparo-

tomie iliaque on se trouve en présence d'un angle iléo-cæcal normal.

Ces formes sont probablement celles où le diagnostic clinique est le plus difficile. Classiquement, on compare l'invagination du grand enfant soit à l'appendicite aiguë, soit à la péritonite tuberculeuse; or, dans l'invagination iléale pure il semble bien que le tableau clinique ne rappelle ni l'une ni l'autre. Il s'agit bien d'une crise abdominale aiguë comme dans l'appendicite, mais il n'y a pas de signes dans la fosse iliaque droite. Dans toutes les observations que nous avons compulsées, comme dans la nôtre, les signes fonctionnels étaient ceux d'une violente crise paroxystique : douleur étendue à tout l'abdomen, avec maximum dans la région ombilicale, et toujours des vomissements abondants et répétés. En somme, il n'est pas besoin de comparer cette symptomatologie à une autre; il suffit de remarquer que c'est celle d'une occlusion aiguë du grêle avec toutes ses difficultés diagnostiques, plus grandes encore chez l'enfant, et que seul l'examen méthodique de l'abdomen permet de poser l'indication opératoire sur la constatation d'une tumeur : boudin d'invagination ou anse distendue.

Nos observations 2 et 4 concernent 2 cas d'*invagination du fond du cæcum.*

De tels cas nous ont paru moins exceptionnels; ils représentent 40 p. 100 des cas dans la statistique de Fèvre (*loc. cit.*).

D'après les auteurs classiques, de tels faits étaient considérés comme des iléo-cæcales, ayant débuté par une poussée sur la valvule du même nom. Cette erreur s'explique de la façon suivante : lorsque (comme c'est le cas dans notre 2e observation) l'invagination a progressé, on se trouve en présence d'un boudin d'invagination situé sous le foie, le grêle s'enfonçant dans le côlon, absolument comme dans l'iléo-cæcale. Lorsqu'on pratique la désinvagination, celle-ci, difficile au début, se réduit brusquement à la fin, et on ne peut pas toujours en saisir exactement le point de départ. Nous avons eu la chance que le point de départ (l'invagination du fond du cæcum entre 2 bandelettes) soit

resté invaginé, et nous avons même failli refermer sans l'avoir réduite, car il ne s'agissait que d'une petite fossette de 2 cm. environ. Dans notre 4e observation qui correspond à ce stade initial, tout se réduisait à cette simple aspiration du fond du cæcum que nous avons essayé de reproduire sur un schéma.

Nous supposons que, dans de nombreux cas pris pour des invaginations banales iléo-cæcales, il s'agissait d'un point de départ cæcal pur, et cette distinction du point de départ nous paraît présenter un autre intérêt que celui d'une curiosité; elle comporte une sanction thérapeutique particulière : si l'on veut faire une pexie (et nous l'avons pratiquée dans notre 4e cas), c'est sur le fond du cæcum qu'il faudra la faire porter pour éviter les récidives.

Les quelques cas d'invagination du fond du cæcum que nous avons trouvés dans la littérature et qu'on retrouvera dans notre bibliographie, ont presque tous trait à des adultes, quelques-unes à des vieillards.

Les points communs qui nous ont frappés sont les suivants : Tous les cas dans lesquels il s'agissait, comme dans notre observation 4, d'invagination limitée au cæcum, n'ayant pas progressé, ont été considérés comme des appendicites aiguës; il nous semble, en effet, impossible d'en faire le diagnostic précis. Presque tous les auteurs ont constaté comme nous une tendance à la reproduction immédiate et la nécessité de fixer. Ils l'ont fait, eux aussi, en amarrant par un fil appuyé sur les 2 bandelettes adjacentes, la bosse cæcale désinvaginée, et le péritoine pariétal antérieur.

Notre troisième observation concerne un cas beaucoup plus rare d'invagination : *l'invagination de l'appendice.* Nous avons retrouvé 5 travaux sur ce sujet :

La communication de Baecker (58), qui cite le travail de Senès, en 1932, rapportant 58 cas, et celui de Huddy, en 1927, en rapportant 11; l'article de Mac Dermott (40) rapportant 1 cas en tous points semblable au nôtre. Enfin, l'article de Heinsheimer (74) qui relate un cas chez une femme de 51 ans.

Un point mérite d'être tout de suite précisé sur ce sujet, car il semble exister une confusion sur le terme d'invagination de l'appendice. Il convient, en effet, de faire remarquer que, ni dans notre cas, ni dans la plupart de ceux où la description de la lésion est bien précisée, l'appendice n'était, à proprement parler, invaginé sur lui-même en doigt de gant, mais que c'était la base de l'appendice qui était invaginée dans le cæcum. Le terme d'invagination de l'appendice nous paraît donc impropre, et il conviendrait mieux de dire : invagination du fond du cæcum au niveau de la base de l'appendice, mais les différents auteurs cités plus haut ont employé l'expression : invagination de l'appendice.

Cette affection qui paraît exceptionnelle l'est certainement beaucoup moins, et voici pour quelle raison :

Tout d'abord, de même que pour les invaginations cæcales pures dont nous parlions plus haut, il est souvent difficile de préciser le point de départ d'une invagination ayant quelque peu progressé, soit que la désinvagination soit impossible, soit qu'à la fin elle se réduise brusquement; dans ces 2 cas, elle est fatalement confondue avec une forme banale iléo-cæcale.

D'autre part, il semble que cette forme ait une tendance à la réduction spontanée; en effet, nous avons toujours retrouvé dans les antécédents des faits publiés, comme d'ailleurs dans notre cas, des crises analogues ayant guéri spontanément. Il s'était agi probablement de désinvagination spontanée. De tels cas sont peut-être fréquents et sont opérés secondairement comme des appendicites refroidies ou chroniques. C'est également l'opinion de Mac Dermott et de Baecker (*loc. cit.*).

Remarquons pour terminer, que comme dans notre observation il s'agissait toujours d'un tableau incomplet d'appendicite aiguë; que dans aucun cas il n'a été observé de selles sanglantes (ce symptôme semblant appartenir en propre au nourrisson); que la désinvagination a toujours été obtenue facilement sauf dans un cas où le chirurgien a dû pratiquer la résection du fond du cæcum et que les suites opératoires ont toujours été des plus simples.

Ire Observation. — *Invagination iléo-iléale.*

La jeune *C... Andrée,* âgée de 7 ans 1/2 est admise d'urgence à l'hôpital Trousseau le 12 juillet 1934 pour douleurs abdominales accompagnées de vomissements.

Le début est précis et remonte au matin même vers 8 heures : douleur extrêmement violente qui arrache des cris à l'enfant, l'amène à se rouler dans son lit. Immédiatement elle a eu un vomissement alimentaire qui se reproduit avant son entrée à l'hôpital. La douleur persiste avec des atténuations et des paroxysmes mais sans sédation franche.

A l'examen, vers 14 heures, on se trouve en présence d'une enfant pâle, souffrant visiblement, très agitée, couverte de sueurs froides. Elle se plaint de la moitié droite de son abdomen. Celui-ci est partout très souple et cette souplesse permet de percevoir, un peu au-dessous de l'ombilic, un peu à droite de la ligne médiane, une masse arrondie, grosse comme une mandarine, très mobile, extrêmement douloureuse. La palpation dès qu'on s'éloigne de cette zone devient indolore.

Le toucher rectal ne fournit aucun renseignement; l'enfant n'a pas eu de selle depuis le début de sa crise douloureuse. Il y a hypothermie : 36,2; le pouls est faible mais non accéléré : 80. Il n'y a aucun antécédent capable d'expliquer ce syndrome. C'est la première crise de ce genre que présente l'enfant.

Étant donné l'état de faiblesse de l'enfant, on la réchauffe, on lui fait du sérum sous-cutané et de l'huile camphrée avant l'intervention qui est décidée. Le diagnostic posé est celui d'occlusion avec une réserve pour un kyste de l'ovaire tordu.

Sur la table d'opération, sous anesthésie à l'éther, la masse qu'on avait perçue se dessine à jour frisant, sous la paroi.

Intervention (opérateur : docteur Guichard, assistant du service).

Laparotomie para-médiane droite le long du bord externe du grand droit. Cette incision mène immédiatement sur la masse : il s'agit d'une invagination iléo-iléale qui semble très serrée; le boudin est long d'environ 8 à 10 cm. Le début de la désinvagination par expression est facile; à la fin on est obligé de tirer sur l'intestin invaginé. Un peu de liquide séreux s'échappe à ce moment. La désinvagination terminée il persiste un sillon : la partie invaginée est normale, la partie invaginante, au contraire, est violacée, mais revient bien sous le sérum. Il n'y a aucun point ni à la tête du boudin, ni au collet; la moindre anomalie percep-

tible ni sur la face séreuse ni sur la muqueuse; pas de bride, pas de tumeur.

Il y a quelques ganglions mésentériques dans la région intéressée par l'invagination.

On ne fait aucune fixation. Fermeture en 2 plans sans drainage. Agrafes sur la peau.

Suites opératoires des plus simples : la température remonte à 37°,5 le lendemain de l'opération et n'atteint en aucun moment 38°. Première selle le 2e jour après lavement salé. L'enfant sort en excellent état le 30 juillet.

Remarques.

1° On n'a pas vu à quelle distance de l'angle iléo-cæcal siégeait l'invagination;

2° L'intestin sus-jacent à l'invagination était modérément distendu par les matières liquides, qui ont commencé à passer dès que la désinvagination a été terminée.

IIe OBSERVATION. — *Invagination cæco-cæcale.*

L'enfant *Lal... Henriette,* âgée de 7 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 28 décembre 1934 à 21 heures pour douleurs abdominales et vomissements.

Le début remonte au matin même vers 9 heures : la douleur abdominale très vive et généralisée est accompagnée de vomissements qui se répètent avec une extrême fréquence. Le médecin remarque en l'examinant, une anse intestinale tendue, dure, douloureuse, animée d'ondulations péristaltiques, pense à un volvulus et l'envoie d'urgence à l'hôpital. Elle n'a pas eu de selle depuis le matin. Sa douleur persiste sans accalmies importantes.

Les parents ne nous apprennent rien sur ses antécédents, sauf que la veille elle a été renvoyée de l'école dans la matinée, parce qu'elle avait eu un vomissement avec légère douleur.

L'enfant est extrêmement fatiguée, déshydratée, sa température est à 36°,5, son pouls à 80 mais très faible.

Le ventre est parfaitement souple; peu douloureux sauf dans la région sous-hépatique et épigastrique. Là, on sent une masse allongée, douloureuse, peu mobile, extrêmement douloureuse; on ne remarque pas de mouvements péristaltiques.

Le toucher rectal ne ramène pas de sang. Malgré cela on intervient avec le diagnostic d'invagination, sans cependant, étant

donné le doute qui subsiste à cause de l'âge de l'enfant, avoir fait le lavement baryté.

Anesthésie générale à l'éther (opérateur M. Guichard assistant du service). Laparotomie sus-ombilicale droite sur le bord externe du grand droit. On tombe sur un boudin d'invagination qui atteint l'origine du transverse. Désinvagination par expression dans le ventre, sans extériorisation. Arrivé à l'angle iléo-cæcal on extériorise pour vérifier la désinvagination; l'appendice et la fin du grêle sont peu œdématiés, il y a de très volumineux ganglions mésentériques. On est sur le point de refermer lorsqu'on s'aperçoit que le fond du cæcum est le siège d'un très volumineux œdème blanchâtre, donnant l'impression de carton mouillé. Juste sur le fond du cæcum, entre 2 bandelettes, une fossette, profonde d'environ 2 cm., est le dernier vestige de l'invagination. On a quelque peine, étant donnée l'induration du cæcum à terminer la désinvagination. Pas de fixation. L'enfant étant exceptionnellement fatiguée au début de l'intervention, on croit bon d'agir comme chez les nourrissons; on ne fait pas de fixation, pas d'appendicectomie, on referme en deux plans sans drainage.

20 cmc. de sérum hypertonique intra-veineux à la fin de l'intervention. Suites opératoires très simples.

La température monte à 38°,4 le lendemain. Première selle le même jour, puis la température retombe à la normale. L'enfant s'alimente bien, se rétablit rapidement et sort en excellent état le 9e jour.

IIIe OBSERVATION. — *Invagination de la base de l'appendice.*

Marie-Thérèse La..., âgée de 8 ans, est envoyée d'urgence à l'hôpital Trousseau le 20 décembre 1934 avec le diagnostic de crise d'appendicite aiguë.

Le début des accidents remonte à 24 heures. Il a été marqué par les signes habituels d'une crise d'appendicite extrêmement légère; douleur abdominale vive, vomissements qui se sont répétés 3 fois dans la journée, constipation. L'enfant, non seulement n'a pas eu de selles mais n'a eu aucun écoulement sanglant par l'anus. Fait digne d'intérêt, les parents nous apprennent que cette enfant a présenté, il y a 15 jours, une crise douloureuse en tous points semblable.

A l'examen, on se trouve en présence d'une enfant dont les traits ne sont nullement altérés. Elle paraît en pleine santé, répond avec bienveillance aux questions qu'on lui pose et nous

déclare qu'elle ne souffre absolument plus. Son abdomen est souple et non douloureux. Même en insistant, on ne provoque aucune douleur dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal aussi est indolore; il ne ramène pas de sang.

La température est à 37°,7, le pouls à 90.

Bref, la symptomatologie est d'une telle pauvreté, que n'étaient le diagnostic formel du médecin et l'antécédent d'une crise abdominale il y a 15 jours, on hésiterait à opérer.

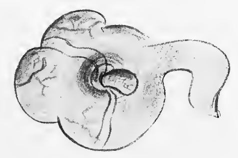


Fig. 1. — Invagination de l'appendice et du méso.

L'intervention est pratiquée le 21 décembre, sous anesthésie à l'éther (opérateur M. Sabourin, interne du service).

Incision de Mac Burney. Il n'y a pas de liquide dans le péritoine. Le cæcum se laisse très facilement extérioriser et l'on constate une invagination de la base de l'appendice; l'appendice est enfoui dans le cæcum ne laissant voir que sa pointe distendue en

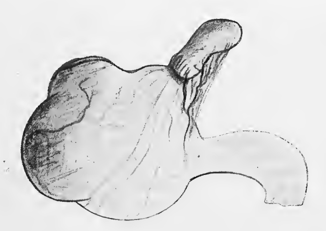


Fig. 2. — Désinvagination de l'appendice et du méso.

battant de cloche (fig. 1). La tête est formée par la base de l'appendice qui s'est invaginé dans le fond du cæcum sans se retourner,

en entraînant son méso. Il s'agit, en somme, d'un « enfouissement » spontané de l'appendice.

On pratique la désinvagination par expression prolongée et en refoulant à travers la paroi cæcale, la base de l'appendice. Au cours de cette réduction, il se produit une légère déchirure de la séreuse du cæcum.

L'appendice apparaît alors court et volumineux (fig. 2) et présente un sillon de striction à sa partie moyenne. Il est enlevé par écrasement, section et enfouissement.

Le méso-appendice était congestionné au maximum, mais ne présentait pas d'adénopathie. On explore la fin de l'iléon qui est normale, et l'on pratique la fermeture de la paroi en 3 plans sans drainage.

A la coupe, l'appendice présente une muqueuse très œdématiée mais aucune trace d'infection aiguë. Près de la base, on constate une exubérance de la muqueuse simulant un minuscule polype. C'est là, vraisemblablement, la cause initiale de cette curieuse invagination. Les suites opératoires furent des plus simples et l'enfant quitta l'hôpital au 8e jour .

IVe OBSERVATION. — *Invagination du fond du cæcum.*

Maurice Bour..., 13 ans 1/2, 4, rue de la République, à Bry-sur-Marne, est envoyé d'urgence à l'hôpital Trousseau, le 9 janvier 1935 vers midi pour appendicite aiguë.

La crise a débuté la veille dans la matinée, à la manière d'une crise banale : douleur dans la fosse iliaque droite, état nauséeux, mais pas de vomissements.

Dans les antécédents, on retrouve dans les années précédentes, sans pouvoir obtenir de plus grandes précisions, 5 ou 6 crises douloureuses analogues ayant guéri spontanément.

A l'examen, la température est à 37°, le pouls à 90; le facies excellent, la langue humide et rose. L'enfant n'a pas été à la selle depuis le début des accidents. L'abdomen est souple, mais il existe une douleur provoquée nette, au point de Mac Burney, douleur que l'on provoque également par le toucher rectal. Ce dernier examen ne ramène pas de sang.

On intervient aussitôt, sous anesthésie à l'éther (opérateur M. Sabourin, interne du service).

Incision de Mac Burney. On trouve difficilement le cæcum qui n'habite pas la fosse iliaque droite, son extrême mobilité l'ayant laissé fuir au milieu des anses grêles, vers le milieu de l'abdomen.

On le trouve finalement en dévidant méthodiquement la fin de l'iléon. Il s'extériorise avec facilité, et l'on constate un type assez inattendu d'invagination.

Le fond du cæcum est retourné en doigt de gant, entre deux bandelettes à quelques centimètres de la base de l'appendice (fig. 3).

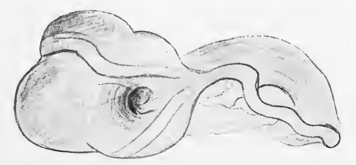


Fig. 3. — Invagination du fond du cæcum.

Il s'agit, en somme, d'une amorce d'invagination ayant à peine progressé de 2 cm., n'ayant même pas entraîné les bandelettes entre lesquelles elle s'est produite, ni la base de l'appendice, qui s'implante au pourtour de sa dépression. Et pourtant la striction est très serrée, l'œdème est déjà important, et des manœuvres d'expression prolongées sont nécessaires pour réduire ce début d'invagination.

Après réduction, on se rend compte de la tendance à la reproduction immédiate et de la nécessité d'y obvier. Il n'y a aucune lésion séreuse autre que l'œdème et un léger piqueté hémorragique. L'appendice absolument normal est enlevé par écrasement et section au bistouri; puis on passe un fil de lin fin, à travers la séreuse du fond du cæcum juste au niveau de ce qui formait la tête de l'invagination. Ce point est appuyé sur les 2 bandelettes et fixé au péritoine pariétal antérieur.

La paroi est fermée en 3 plans sans drainage.

BIBLIOGRAPHIE

1. Petrovitch. — Sur 4 cas d'I. du grêle. *B. M.*, **32**, p. 1276.
2. Fèvre. — I. I. du grand enfant. *J. C.*, **39**, p. 768.
3. Pouliquen. — I. I. traitées par lavement baryté. *B. M.*, 1931. *An. J. C.*, **39**, p. 111; — Étude radiologique de 18 cas. *B. M.*, 1932, p. 901.

4. Brocq. — I. I. par diverticule de Meckel. *B. M.*, 1932, p. 49; — I. I. par lipome cæcal de Meckel. *B. M.*, 1932, p. 49; — I. I. par cause inconnue de Meckel. *B. M.*, 1932, p. 49.
5. René Bloch (Mouchet). — 5 cas d'I. I. du N. *B. M.*, 1932, p. 444; — (Picot). — 1 cas d'I. I. *B. M.*, 1932, p. 1317.
6. Delore. — Traitement de l'I. I. chez l'adulte. *J. C.*, **35**, p. 641.
7. Sorrel. — A propos de l'I. I. aiguë du nourrisson. Les lésions secondaires en particulier de l'appendicite. Le lavement baryté et la laparotomie iliaque. *B. M.*, 1932, p. 253; — Forme rare d'I. I. par diverticule de Meckel. *B. M.*, 1932, p. 925.
8. Gosset. — Invagination chronique intra-stomacale du jéjunum et d'une jéjunostomie à travers une bouche de gastro-entérostomie postérieure. *B. M.*, 1932, p. 667.
9. Martin. — Récidive de l'I. I. du N. et de l'enfant. *An. J. C.*, **43**, p. 454.
10. Frucuaud. — Trait. de l'I. I. du N. *T. C.*, **33**, p. 153.
11. De la Marnière. — Trait. de l'I. I. du N. *T. C.*, **33**, p. 167.
12. Fiolle. — Aspects radiologiques de l'I. I. chronique de l'adulte. *T. C.*, **3**, p. 173.
13. Lagrot. — A propos de l'I. I. aiguë du Nourrisson. *B. M.*, 1931, p. 1526.
14. Ombredanne. — 6 cas d'I. I. aiguë du N. traités par lavement baryté sous le contrôle des rayons X. *B. M.*, 1931, p. 95.
15. Leroy. — I. I. aiguë de la 2e enfance. Hémicolectomie droite. *B. M.*, 1931, p. 1592.
16. Sorrel. — Invagination aiguë iléo-iléale opérée le 8e jour chez un enfant de 9 ans. Résection. Anus sur le grêle. Guérison. *B. M.*, 1933, p. 928.
17. Brachot. — Typhlites et I. cæcales. *B. M.*, 1933, p. 877.
18. L. Bazy. — Sur 2 cas d'I. I. *B. M.*, 1933, p. 244.
19. Moulonguet. — Sur 14 cas d'I. I. *B. M.*, 1933, p. 1158.
20. Mocquot. — I. chronique sur un lympho-sarcome du grêle chez un enfant de 3 ans. Résection en 2 temps. *B. M.*, 1934, p. 439.
21. Phillardeau. — I. iléo-cæcale datant de 40 heures chez un enfant de 6 mois. *B. M.*, 1934, p. 57.
22. Harrenstein. — Diagnostic et trait. de l'I. *An. J. C.*, 1930, t. **36**, p. 496.
23. Kleinschmidt. — Traitement de l'I. I. chez l'enfant. *An. J. C.*, 1930, t. **36**, p. 496.
24. Ballin et Morse. — I. I. compliquant le purpura viscéral de Hénoch. *An. J. C.*, 1930, t. **36**, p. 660.
25. Boève. — I. associée avec un phlegmon de l'intestin grêle ou du gros intestin. *An. J. C.*, 1930, t. **25**, p. 106.
26. Stuart. — I. secondaire à un polype. *An. J. C.*, 1930, t. **35**, p. 589.
27. Delore et de Girardier. — I. I. chez l'adulte. Son trait. Résection du boudin à travers la gaine. *J. C.*, 1930, t. **25**, p. 641.
28. Lang. — I. du cæcum. *An. J. C.*, 1930, t. 35, p. 767.
29. Sommerville-Large. — Double I. du jéjunum déterminée par un polype. *An. J. C.*, 1930, t. **35**, p. 757.
30. Rabe. — I. I. aiguë. Étude. *An. J. C.*, 1931, t. 37, p. 116.
31. Reisinger. — I. I. aiguë et subaiguë par polypose intestinale. *An. J. C.*, 1931, t. **37**, p. 445.
32. Montgomery et Mussil. — I. I. irréductible chez l'enfant. *An. J. C.*, 1931, t. **37**, p. 116.

33. Bogoras. — I. gastro-duodénale par sarcome de l'estomac. *An. J. C.*, 1931, t. **37**, p. 280.
34. Starlinger. — Occlusion intestinale par invagination chez l'enfant et chez l'adulte. *An. J. C.*, 1931, t. **38**, p. 103.
35. Tavernier. — Le lavement bismuthé dans l'I. I. *An. J. C.*, t. **38**, p. 252.
36. Fruchaud et Peignaud. — I. I. aiguë des N. traitée par lavement baryté. *An. J. C.*, 1931, t. **38**, p. 605.
37. Esau. — I. d'appendice iléo-cæcal. *An. J. C.*, 1931, t. **38**, p. 732.
38. Iceton Hugh Poate et Telbut. — Invagination gastro-pylorique. *An. J. C.*, 1931, t. **38**, p. 250.
39. Foged. — Invagination par cancer de l'iléon. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 596.
40. Mac Dermott. — I. d'appendice iléo-cæcal. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 450.
41. Kehler. — I. partielle du cæcum. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 597.
42. Maniagurria. — I. par diverticule de Meckel. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 596.
43. Saidman. — I. I. iléus par strangulation post-opératoire. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 595.
44. Crooks. — Formes anormales de l'I. I. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 450.
45. Fèvre. — I. I. du grand enfant. *J. C.*, 1932, t. **39**, p. 678.
46. De Pena. — I. I. du Nourrisson. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 761.
47. Muniagurria. — I. secondaire de l'intestin grêle. *An. J. C.*, 1932, t. **39**, p. 596.
48. Gridner. — I. I. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 902.
49. Orr. — Cas rare chez un adulte d'I. I. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 442.
50. Voncken. — I. I. aiguë diverticulaire. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 283.
51. Lombard, Chevaux et Le Genissel. — I. I. aiguë du N. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 903.
52. Shelley. — Traitement de l'I. I. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 754.
53. Bramberg. — Trait. par lavement opaque de l'I. I. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 902.
54. Delagenière et Beuchef. — I. de l'intestin grêle par tumeur. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 441.
55. Tuomikoski. — I. de l'intestin grêle ascendante après gastro-entérotomie. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 629.
56 Freudenthal. — I. iléo-colique chronique. *An. J. C.*, 1932, t. **40**, p. 282.
57. Angerer. — I. après gastro-entérostomie. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 297.
58. Baecker. — I. d'appendice iléo-cæcal. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 653.
59. Robbins. — I. I. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 490.
60. Donoso. — I. I. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 491.
61. Peterson et Carter. — I. I. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 491.
62. Carnot, Bergeret et Caroli. — I. I. chez l'adulte. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 654.
63. Remengeria. — I. I. par fibrome. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 653.
64. Bonnamour Duplan et Magnard. — I. I. par tumeurs bénignes. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 801.
65. Pouliquen. — I. I. traitée par lavement baryté. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 302.
66. Dor et Aillaud. — I. aiguë de l'intestin grêle chez l'adulte. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 128.

67. Neil Marr et Marxer. — I. du jéjunum. *An. J. C.*, 1933, t. **41**, p. 652.
68. Herbert. — I. de la bouche anastomotique. *An. J. C.*, 1933, t. **42**, p. 456.
69. Vaughan Hudson. — I. I. *An. J. C.*, 1933, t. **42**, p. 641.
70. Soler y Julia. — I. I. chez l'adulte. *An. J. C.*, 1933, t. **42**, p. 119.
71. Hofer. — I. I. du nourrisson et de la 2e enfance. *An. J. C.*, 1933, t. **42**, p. 118.
72. Sasaki et Kim. — I. artérielle de la paroi du cæcum. *An. J. C.*, 1933, t. 42, p. 121.
73. Masmonteil. — I. iléo-cæcale par tumeur. *An. J. C.*, 1933, t. **42**, p. 640.
74. Heinsheimer. — I. d'appendice iléo-cæcal dans le cæcum au cours de l'appendicite fibromateuse. *An. J. C.*, 1934, t. **43**, p. 127.
75. Rizzo. — Invagination d'une bosse du cæcum. *An. J. C.*, 1934, t. **43**, p. 276 et 456.
76. Shinizu. — I. I. par kyste. *An. J. C.*, 1934, t. **43**, p. 275.
77. Holzmann. — I. du gros intestin dans la dysenterie. *An. J. C.*, t. **43**, p. 588.
78. Petta. — I. iléo-cæcale. *An. J. C.*, 1934, t. **43**, p. 767.
79. Schaff. — I. iléo-cæcale après appendicectomie. *An. J. C.*, 1934, t. **43**, p. 456.
80. Lenarduzzi. — I. jéjuno-gastrique post-opératoire. *An. J. C.*, 1934, t. **43**, p. 265.
81. Harkins. — I. par diverticule de Meckel et intussusception. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 629.
82. Woelfe. — I. iléo-colique. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 630.
83. Harry Koster. — I. I. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 272.
84. Gamsted. — I. I. dans le purpura. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 273.
85. Pauzner et Porreta. — I. I. par tumeur. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 112.
86. Prim. — I. I. iléo-iléale chez l'adulte. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 273.
87. Maisto. — Trait. chirurgical de l'I. I. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 473.
88. Sjostrom. — Désinvagination sous le contrôle des rayons X. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 630.
89. Fiolle. Mongès et Luccioni. — I. du jéjunum par polype. Résection. *An. J. C.*, 1934, t. **44**, p. 473.
90. Massart. — Diagnostic et traitement de l'I. intestinale, où il réserve un chapitre au grand enfant. 3e *réunion des Pédiatres de langue française*, Bruxelles, 1933.
91. Aumont (rapport de Mocquot). — I. I. par tumeur maligne de la valvule iléo-cæcale chez un enfant de 7 ans.
92. Perrin. — I. I. subaiguë. Polypes multiples du cæcum. *Lyon chir.*, 1925, p. 108.
93. Veau (rapport sur une communication d'Aba ie). — Vagination intestinale. Résection. Récidive un mois après; nouvelles résections; guérison opératoire. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1925, p. 865.
94. Veau (rapport sur une communication de Métivet). — I. I. aiguë chez le nourrisson et chez l'enfant. *B. M.*, 1928, p. 1133.
95. Tanañescu (rapport d'Okinczyc). — 6 cas d'I. I. *B. M.*, 1927, p. 925.
96. Fournié (rapport de Mouchet). — 2 cas d'I. I. aiguë de la 2e enfance. *B. M.*, 1927, p. 658.
97. Hornus (rapport de Descomps). — 1 cas d'invagination iléo-cæco-colique aiguë. *B. M.*, 1927, p. 1134.

98. De la Marnière (rapport de d'Allaines). — 11 cas nouveaux d'I. I. du nourrisson. *B. M.*, 1933, p. 70.
99. Perrenot. — Sur un cas d'I. I. de l'enfant. *Lyon chir.*, 1923, p. 662.
100. Rischbieth (analyse de d'Allaines). — I. I. chez l'enfant. Cas de résection suivis de guérison. *J. C.*, 1914, p. 417.
101. A. H. Southam. — *British Med. Journ.*, n° 58, 1923.
102. W. M. Silleck. — *Medical Record*, 1921.
103. W. A. Thomson. — *British Med. Journ.*, n° 3258, 1923.
104. W. Turmer Warwick. — *British Med. Journ.*, n° 3254, 1923.
105. Péroni. — *Gazetta degli ospedali e cliniche*, 1928.
106. Ricard. — I. I. subaiguë chez un enfant de 9 ans. Résection. Guérison. *Lyon Chir.*, 1929, p. 756.
107. Perrin et Lindsay. — *British Journ. of Surgery*, 1921.
108. Melchior. — *Zentralblatt für chir.*, t. **56**, 1929.
109. Michon et Cadenat. — I. de l'intestin grêle. *B. M.*, 1927, p. 131.
110. Brisset. — I. colique totale chez un homme de 46 ans. Colectomie d'urgence avec mise des deux bouts à la peau. Cure secondaire de l'anus. *B. M.*, 1930, p. 223.

Remarques sur la colibacillose infantile.

Par Mlle Schoen.

Ayant eu l'occasion de suivre ces derniers mois 9 enfants atteints de colibacillose, nous avons pu observer quelques particularités de cette infection dans le jeune âge, qu'il nous paraît intéressant de signaler.

Tout d'abord il nous paraît utile de préciser la technique de l'examen des urines, Debré et Semelaigne ont insisté sur ce point qui a une grosse importance étant donnée l'ubiquité du colibacille. Pour affirmer l'infection colibacillaire des voies urinaires, il faut trouver de nombreux colibacilles par champ dans une goutte d'urine fraîche recueillie aseptiquement et examinée immédiatement entre lame et lamelle sans centrifugation. La culture des urines ne nous paraît avoir aucune signification.

Comme beaucoup d'auteurs, en particulier Lasch et Presting, Faerber, nous avons trouvé souvent des associations microbiennes. Chez 3 de nos malades, le colibacille était associé à l'entérocoque, chez l'un au streptocoque et chez l'un au bacille de Koch, nous y reviendrons tout à l'heure.

Sur 9 malades, nous avons 3 garçons et 6 filles, quant à l'âge

il y a un garçon de 5 mois, un autre de 6 mois, une fille de 7 mois, une fille de 18 mois, les cinq autres s'échelonnent de 2 à 9 ans.

L'infection urinaire nous paraît pouvoir se faire soit par voie ascendante, soit par voie sanguine. La première hypothèse nous paraît la plus probable dans l'observation suivante, où l'enfant semble avoir été contaminée par sa mère.

Observation I. — *G... Denise*, 18 mois, amenée à la consultation à la Charité, le 26 avril 1934, parce qu'elle présente depuis un mois des urines troubles.

La mère a eu au 4e mois de sa grossesse une pyélo-néphrite intense, améliorée mais non guérie après l'accouchement. L'examen de ses urines montre qu'elles fourmillent encore de colibacilles, et la malade signale qu'elle a encore de temps en temps des décharges purulentes.

L'enfant née à terme, avait un poids normal, a été nourrie au sein, et s'est portée parfaitement jusqu'à l'âge de 17 mois. On ne relève dans son histoire aucune maladie infectieuse, aucun trouble digestif.

Brusquement, à 17 mois, l'enfant a fait de la fièvre à 40° pendant trois jours, avec des urines troubles, puis la fièvre est tombée, mais les urines sont restées troubles. Il y a de la pollakiurie et de la dysurie. On trouve dans les urines du colibacille et de l'entérocoque. Inoculation négative. Auto-vaccin. Amélioration progressive.

Il nous paraît difficile d'envisager chez cette enfant l'hypothèse d'une infection colibacillaire congénitale, restée latente pendant 17 mois, et il nous a semblé plus vraisemblable qu'il y avait eu contagion externe, et infection par voie ascendante.

Par contre, chez une autre fillette dont voici l'histoire, l'infection du rein par voie sanguine est certaine, les signes d'infection générale et l'hémoculture positive ayant précédé la pyurie.

Obs. II. — *L... Denise*, 2 ans 1/2, envoyée à la Charité le 22 décembre 1933 pour signes méningés.

Les parents sont bien portants, un autre enfant délicat, pas de fausse couche. L'enfant est née à 8 mois, pesait 2 kgr. 200. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 10 mois. Elle a toujours été chétive. Il y a trois semaines, elle s'est plaint de l'oreille gauche

sans fièvre, on l'a vue à une consultation de l'Hôtel-Dieu, on a constaté un tympan rouge, la douleur a cédé rapidement.

Brusquement dans la nuit du 21 décembre, la température monte à 40°, l'enfant se plaint de la tête et vomit, le médecin appelé constate des signes méningés et envoie l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée, la température est à 39°,5, les signes méningés ont disparu. L'examen viscéral est négatif, pas de grosse rate. Les jours suivants, la température se maintient en plateau autour de 39°, l'état général est médiocre, le pouls rapide à 160, l'enfant est soit agitée, soit somnolente, on continue à ne trouver aucun signe viscéral. La ponction lombaire donne un liquide normal. La radioscopie et la radiographie du thorax sont négatives. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Hémoculture, séro-diagnostic T A B et mélitococcique négatifs. Examen des oreilles négatif.

Le 26 décembre, la température s'élève à 40°,6, puis se met à présenter des irrégularités avec poussées fréquentes autour de 40°.

Le 4 janvier, l'hémoculture sur bouillon est positive, donne du colibacille.

Le 30 janvier seulement, les urines sont troubles et contiennent de nombreux colibacilles et de nombreux globules de pus.

Traitement : urotropine, puis néotropine, bacté-intestiphage, auto-vaccin. Amélioration progressive de la température qui finit par se régulariser en février autour de 37°, avec de temps en temps un clocher fébrile à 38°, mais persistance de la pyurie.

L'inoculation au cobaye est négative.

L'état général de l'enfant est très déficient. A 3 ans, 6 mois après le début de son infection, elle ne pèse que 10 kgr. On l'envoie au sortir du service en convalescence à la campagne à Varey.

Pendant ce séjour, nouvel épisode fébrile avec otite, écoulement purulent abondant, menace de mastoïdite.

Revue en septembre, l'enfant a repris du poids, elle est apyrétique, et ses urines sont normales.

Deux points nous paraissent intéressants dans cette observation, c'est d'abord l'importance dans la détermination et la prolongation de la maladie du mauvais état général : cette fillette avait toujours été hypotrophique, ne pesait que 2 kgr. 200 à la naissance (sans que l'on trouve de tuberculose ou d'hérédosyphilis), et 10 kgr. à 3 ans, ce poids étant resté stationnaire fort longtemps. Ce n'est que lorsqu'elle se met à grossir (séjour

à la campagne, rayons ultra-violets, jus de viande) que ses urines s'éclaircirent enfin.

De telles observations sont à rapprocher de certains faits expérimentaux : on sait que Frank, injectant du colibacille dans la vessie du lapin, n'obtient pas de pyurie chez les animaux dont l'état général est bon, mais seulement chez les animaux amaigris. Mariott avait aussi observé des pyélites secondaires à la dénutrition, améliorées par le régime.

Quant au rôle favorisant de certaines carences, en particulier la carence en facteur A, nous ne l'avons pas retrouvé chez nos malades, alors qu'expérimentalement elle paraît jouer un rôle assez important, puisque dans les expériences de M. Mouriquand et Mme Chaix, sur 100 rats au régime carencé en facteur A, il y avait 7 infections urinaires, alors que les 54 témoins demeuraient indemnes.

Un autre fait nous a frappé, c'est la fréquence des infections rhino-pharyngées soit avant, soit au cours de l'évolution des colibacilloses, infections rhino-pharyngées fréquemment compliquées d'otite.

Finkelstein avait noté que les épidémies d'infection urinaire des nourrissons succédaient, en général, aux épidémies de grippe. Chez un de nos petits malades cette infection rhino-pharyngée fut particulièrement grave puisqu'elle se compliqua d'otite et de méningite purulente ayant entraîné la mort.

Obs. III. — *G... Serge*, 5 mois, amené à Grange-Blanche le 21 août 1934 pour de la toux et une fièvre à 39° depuis 3 jours.

Parents bien portants, pas de fausse couche, pas d'autre enfant. Né à 8 mois, pèse 3 kgr. 650, nourri au sein puis au lait Nestlé, n'a jamais été malade auparavant.

Il s'agit d'un mongolien caractérisé. A son entrée la température est à 40°, l'examen est entièrement négatif. On fait une paracentèse bilatérale qui ne donne pas de pus. La température revient rapidement à la normale et l'enfant quitte le service.

Il revient un mois après, le 30 septembre, parce que, après s'être bien porté pendant un mois, la température est remontée à 40°, à la suite d'une vaccination antivariolique.

On note l'existence de gros vaccins entourés d'une violente

réaction inflammatoire très étendue. Par ailleurs, rien aux poumons. Rhinopharyngite, rien aux oreilles. Radioscopie négative.

Le 4 octobre, urines purulentes, nombreux colibacilles avec entérocoques. L'enfant fait une température à grandes oscillations entre 37° et 41°,4, ces clochers se renouvelant toutes les 48 heures.

Dans les périodes apyrétiques, les urines sont claires. Lorsque la température monte, les urines deviennent très rares et fortement purulentes.

Le 8 octobre, une paracentèse bilatérale donne issue à du pus des deux côtés.

Mort le 10 octobre. L'autopsie montre une méningite purulente généralisée. Au niveau de l'appareil urinaire, vessie d'aspect normal, muqueuse viscérale congestive, bassinet droit très dilaté, contenant ainsi que le gauche qui a des dimensions normales, une urine très purulente. Reins congestifs. Des prélèvements ont été faits pour l'examen histologique.

Si les infections rhino-pharyngées nous ont paru fréquentes, les troubles digestifs ne nous semblent pas jouer chez l'enfant un rôle favorisant aussi grand que chez l'adulte, et le syndrome entéro-rénal ne nous a pas semblé fréquent (cependant M. Bernheim nous a signalé l'observation d'une fillette atteinte de pyurie colibacillaire prolongée avec mégacôlon).

Cliniquement, nous n'insisterons que sur un point, d'ailleurs bien connu, c'est la latence de ces infections urinaires chez le nourrisson, et la nécessité d'examiner systématiquement les urines en présence de toute fièvre inexpliquée. Voici une observation bien caractéristique à cet égard :

Obs. IV. — *B... Aimée*, 6 mois, envoyée à Grange-Blanche, le 16 juin 1934 par Mlle Weill qui soupçonne chez elle une colibacillose. Cette enfant est soignée à la campagne depuis 4 mois pour un état fébrile inexpliqué. Elle présente, en effet, une température très irrégulière avec de fréquents clochers à 40°. Le début s'est fait par des signes rhinopharyngés, mais depuis des examens répétés n'ont jamais pu montrer d'atteinte des oreilles susceptibles d'expliquer la fièvre. La radioscopie est négative. L'enfant est envoyée dans le service où l'on pratique l'examen des urines qui sont franchement purulentes et contiennent d'abondants colibacilles associés avec des entérocoques. On fait faire un auto-

vaccin. Mais l'état général de l'enfant est très atteint, elle est très amaigrie, pâle et meurt brusquement deux jours après son entrée à l'hôpital, avant que l'on aie pu commencer le traitement.

L'autopsie montre tout l'appareil urinaire rempli d'urine purulente. La muqueuse de la vessie, des uretères et des bassinets est enflammée. A la coupe : rein congestif se décortiquant bien. Pas de calcul, pas de malformation. Rien aux divers viscères.

L'évolution nous a paru extrêmement variable. A côté de ces deux observations de forme grave terminées par la mort, nous avons vu trois formes relativement légères guéries en quelques semaines. Il en est d'autres, comme celui de la fillette de l'observation II, d'une longueur désespérante, durant des mois et même des années. Devant ces formes prolongées, il nous paraît important d'insister sur deux points :

1° En présence d'une infection colibacillaire prolongée, il faut toujours se méfier d'une tuberculose camouflée, localisée soit au rein, soit sur un autre appareil, et pratiquer l'inoculation au cobaye. C'est ainsi que M. Mouriquand a eu récemment l'occasion de voir avec les docteurs Trenel et Poyard un enfant de 3 ans atteint de pleurésie purulente d'apparence franche : l'examen du pus avait montré du colibacille, mais l'inoculation montra ultérieurement qu'il s'agissait, en réalité, de tuberculose;

2° Si l'inoculation est négative, il faudra penser à une malformation possible des voies urinaires entretenant du fait de la rétention la chronicité de l'infection, comme dans l'observation suivante :

Obs. V. — *D... Ginette*, 6 ans, amenée le 30 avril 1934 pour pyurie remontant à l'âge de 2 ans. Aucun antécédent notable. Poids à la naissance 2 kgr. 500. A toujours été chétive. Il n'y a pas eu de début aigu. On s'est aperçu vers l'âge de 2 ans que les urines étaient troubles. Il n'y a jamais eu de fièvre. L'enfant accuse une dysurie assez marquée, la miction est lente, difficile, se fait souvent en deux temps. L'enfant se plaint de gêne et de douleurs dans le ventre lorsqu'elle saute à la corde.

Elle a été traitée par divers médecins à l'aide d'antiseptiques

variés et de vaccins, puis d'antigène méthylique, le diagnostic de tuberculose ayant été fait.

A l'examen, enfant hypotrophique, mesurant 1 m. 03 et pesant 16 kgr. à 6 ans 1/2. Examen viscéral négatif, radiographie du thorax négative, cuti-réaction négative.

Les urines sont très purulentes et contiennent une purée de colibacilles et de streptocoques. L'inoculation au cobaye est négative.

L'enfant est adressée au docteur Cibert pour examen urologique, dont voici le résultat. L'étiologie de la pyurie est dans une mauvaise évacuation de la vessie, celle-ci est, en effet, trouvée à l'ombilic, comme chez un vieux prostatique. Cela explique l'infection vésicale, sa persistance, l'inefficacité des traitements médicaux, le mauvais état général, la gêne abdominale accusée, les douleurs quand l'enfant saute. La cause de la rétention est dans un rétrécissement congénital de l'urètre.

La radiographie montre, après injection de substance opaque des uretères dilatés atteignant les dimensions d'un intestin grêle d'adulte.

Traitement : sondages, dilatations, lavages vésicaux. Sous l'influence du traitement, la dysurie a disparu, la capacité vésicale a diminué de 800 à 350 cmc., mais les urines sont toujours troubles.

Il nous a paru intéressant de rapporter ces quelques observations de colibacillose infantile qui montrent la grande variété clinique de cette infection. Quant aux divers traitements que nous avons essayés, ils nous ont paru, il faut bien le dire, assez décevants. A part les formes bénignes, qui semblent rapidement améliorées, quel que soit le traitement, les formes chroniques nous ont paru assez peu influencées. Les antiseptiques, et surtout la néotropine, nous ont paru dans certains cas agir nettement sur la température, mais pas sur la pyurie. Il nous a semblé que c'était surtout en améliorant l'état général par le séjour à la campagne, les rayons ultra-violets, un régime plus substantiel, que l'on pouvait agir sur ces infections chroniques.

Colibacillose aiguë chez un nourrisson de 6 mois. Efficacité du sérum anticolibacillaire de l'Institut Pasteur

Par MM. Railliet et Ginsbourg (Reims).

Née le 14 octobre 1933, l'enfant R... est soumise jusqu'à Noël à l'allaitement mixte avec le lait condensé Nestlé; à partir de ce moment, allaitement exclusif au lait Nestlé; les selles, déjà panachées au début de l'allaitement mixte, deviennent plus vertes; constipation. On donne alors du lait de vache sans transition : selles belles, moulées et jaunes, mais d'odeur forte, fétide. Le coupage est cessé vers le 15 mars, époque à laquelle on commence à donner deux bouillies de blédine. Issue de deux incisives.

A partir du début d'avril l'enfant cesse de progresser. Vers le 15 avril, un peu de diarrhée panachée, jaune, liquide, fétide. Urines d'odeur forte, piquante. L'appétit disparaît brusquement le vendredi 27. Depuis le 23, état grognon.

Le 28 *avril*, 39°,7 et 40°. Enchifrènement.

Le 29, 40°,2 et 40°,4. La fillette vue pour la première fois est abattue et grogne.

L'examen clinique est à peu près négatif : très légère infection nasale; douleur discrète à la pression de la mastoïde droite; selle dure, panachée brun et brun clair, assez odorante. Quelques grincements : mouvements de la bouche (antérieurement constatés), froncements de sourcils; ni strabisme, ni raideur de la nuque, ni Kernig.

Le docteur Mérine procède à *l'examen oto-rhino-laryngologique* et note : très petites végétations non infectées; pas d'infection rhino-pharyngée; oreille gauche normale; oreille droite : œdème de la membrane de Schrapnel, triangle lumineux intact, pas de suppuration.

Diagnostic provisoire : infection nasale, éventualité d'encéphalite.

Le 30, 40°,5 et 40°,3. *Statu quo.* Insomnie, état grognon; mouvements de flexion des cuisses sur le ventre, témoignant de gaz intestinaux douloureux. Pas d'agitation. Hémoculture (qui restera négative).

Le 1er *mai*, 40°,2 et 40°,4. Idem. *Examen radioscopique* (docteur Nicolle) : pas de foyer pneumonique; petit amas ganglionnaire banal dans le hile gauche. Pour la première fois on peut recueillir les *urines :* elles sont troubles, présentent des flocons. L'examen

dénote : *pyurie abondante.* 0 gr. 20 d'albumine. Bacilles coliformes.

Le 2 *mai,* nuit meilleure, 39°,6, 40°,2. Selles moins fétides; pouls rapide; abattement. Tenue sur les bras en position assise, l'enfant fait des mouvements de nutation assez rapides qui cessent dès qu'on appuie la tête sur le bras; debout elle ne les fait pas.

Nouvel examen O. R. L. du docteur Mérine : tympan droit absolument normal; rhino-pharynx également; épiglotte assez congestionnée, mais cette congestion est en régression.

A 21 heures, *injection de* 20 *cmc. de sérum anticolibacillaire de l'Institut Pasteur* sous la peau de l'abdomen.

Le 3 *mai,* nuit meilleure, 39°,1, 38°,8. L'enfant crierait chaque fois qu'elle est mouillée, selon les parents. Il semble qu'en réalité, elle crie chaque fois qu'elle urine (?). Journée calme.

Le 4, bonne nuit. Urine encore trouble, 38°,4 et 37°,2.

Le 5, 37°,2 et 37°.

Le 6, aspect normal. Selles plus belles, non odorantes, 37°,4 et 38°,2. En raison de cette tendance à la hausse thermique, il est fait, à 20 heures, une seconde injection *de* 20 *cmc. de sérum anticolibacillaire I. P.*

Le 7, bien. Selle assez belle. Placard érythémateux. Glaires génitales. *Examen des urines :* pus en quantité notable; nombreux colibacilles associés à des entérocoques, 37°,7 et 38°.

Le 8, bonne journée. *Éruption sérique* urticarienne généralisée, peu prurigineuse, qui n'incommode pas l'enfant, 37°,7 et 37°,9.

Le 9, 37°,5 et 39°,3.

Le 10, *éruption sérique intense,* avec bon état général, 38°,2 et 38°,3.

Le 11 *et* 12, persistance de la réaction sérique avec 38°,5 et 39°,7, 38°,9 et 39°,7.

Le 13, la petite malade est assez déprimée et s'alimente peu, 38°,5 et 39°,7.

Le 14, la température continue à baisser, 37°,9 et 37°,6; l'éruption est à peu près disparue. Bon état général. L'enfant s'alimente mieux et sourit. Elle n'a perdu que 200 gr. depuis le début de la maladie. Après deux jours d'apyrexie totale, *le* 16 *et* 17, la température remonte lentement autour de 38°, sans dépasser 38°,1 pour retomber à la normale le 27.

Le 31 *mai,* tout allait bien; l'enfant gaie se réalimentait bien, ayant perdu en tout 500 gr. (fonte visible, peau plissée); elle émettait de belles selles, mais avait encore des urines troubles avec flocons. Le dernier examen du culot de centrifugation, le 19, révélait une diminution notable (non la disparition) de la quan-

tité de pus urinaire; par contre, la colibacillurie restait aussi abondante que précédemment.

Le 31 au matin, légère remontée thermique, 37°,7; le soir 39°,5. Refus d'alimentation.

Le 1er *juin*, 38°,6 et 39°,6, mais dès le lendemain la baisse s'amorce et l'apyrexie définitive est atteinte le 4, il y a même hypothermie jusqu'au 8. Depuis, la courbe oscille autour de 37°, avec un caractère de grande irrégularité cependant.

En juillet, l'amélioration continue. Reprise de l'appétit et du poids. Les selles sont belles et les urines de moins en moins troubles : elles ne sont toutefois jamais parfaitement limpides.

Gaie et vive l'enfant n'est cependant pas totalement guérie, puisqu'elle conserve un léger degré de pyurie. Aussi continue-t-on le traitement alterné d'alcalinisation et d'acidification conseillé par le docteur Guillemot, et dont nous reparlerons ci-après.

10 *août*. — La courbe reste stationnaire autour de 37°, mais les irrégularités déjà signalées sont plus accusées ces jours-ci. L'enfant perd un peu l'appétit et la dernière pesée dénote une baisse de poids. Selles belles. Urines limpides avec un seul flocon volumineux, très alcalines (période de traitement alcalin).

29 *août*. — Depuis 8 jours (période de traitement acide), érythème localisé aux régions en contact avec la couche mouillée, sec, squameux, un peu prurigineux. Pollakiurie. Urines encore un peu troubles avec dépôt fin, très alcalines.

La croissance est satisfaisante; la courbe de poids qui, avant la maladie, était supérieure à la normale, reste inférieure à celle-ci, mais a repris le parallélisme.

Février 1935. — L'enfant va très bien. Les urines sont habituellement claires.

Remarques. — Cette observation de colibacillose du nourrisson nous a paru intéressante à plusieurs point de vue :

1° *Étiologie*. — Les troubles digestifs présentés par l'enfant n'ont rien que de très banal et s'il fallait suspecter de colibacillose tout nourrisson atteint de selles panachées ou fétides, de pareils cas seraient innombrables. Quant au facteur « fixation » si important chez l'adulte (compression, coudure, etc.) et qui pourrait être ici une anomalie congénitale, il ne paraît pas impossible de le mettre en évidence quelque jour par l'examen radiologique après injection de diagnorénol. Faut-il incriminer une lithiase oxalique ou urique précoce ? On ne relève pas de faute

alimentaire certaine et l'usage de lait hypersucré a été de bien courte durée.

Nous croyons qu'il faut attribuer la contamination de l'enfant à la mère. Celle-ci se retrouvant de nouveau enceinte et présentant une fébricule continue, nous avons examiné ses urines; or, le colibacille y pullule, sans pyurie, d'ailleurs, et l'administration de bacté-intestiphage fait baisser la température.

Il est légitime d'admettre que notre petite malade a pu subir une contamination massive *per os* lors de l'accouchement au moment du passage à travers une vulve largement souillée, peut-être, de colibacilles urinaires, voire intestinaux.

Aussi avons-nous tenté d'instituer un traitement prophylactique pour l'enfant à venir, en pratiquant d'ores et déjà chez la mère une thérapeutique générale et locale;

2º *Réaction sérique.* — Elle s'est montrée précoce (dès le 5e jour), intense (température supérieure à 39º pendant 4 jours, dépassant même 40º une fois) et prolongée (une semaine). Faut-il incriminer la dose assez forte (40 cmc. en 2 fois) utilisée chez un sujet jeune ? En réalité la réaction est survenue du fait de la première dose de 20 cmc.; la réascension thermique que déclencha la seconde injection marquait en fait le début de la réaction sérique ;

3º *Thérapeutique mise en œuvre lors de la phase aiguë.* — La réponse au sérum anticolibacillaire a été remarquable par sa rapidité (1) et son caractère presque définitif : l'état apparemment septicémique qui altérait gravement la santé de l'enfant et pouvait menacer son existence a été jugulé du jour au lendemain. La poussée fébrile discrète survenue 4 semaines après la première injection traduit sans doute le moment où l'immunité conférée par le sérum était épuisée.

(1) *Note additionnelle.* — Le sérum anticolibacillaire que nous avons utilisé est préparé à l'Institut Pasteur par MM. Weinberg et A.-R. Prévot (*Soc. de Biologie*, 21 juillet 1934). C'est un sérum polyantitoxique « actif à la fois contre les exotoxines du *B. Coli* et aussi, bien que beaucoup plus faiblement, contre son endotoxine » Ces auteurs cherchent actuellement à obtenir le meilleur sérum anticolibacillaire en mélangeant « un sérum poly-antitoxique préparé avec la toxine convenablement formolée avec un sérum polyvalent obtenu par l'immunisation du cheval avec des corps microbiens de différentes races de *B. Coli*.

Quoi qu'il en soit, cette médication, si puissante sur l'épisode aigu, ne liquide pas la pyurie;

4° *Thérapeutique de la phase chronique.* — Nous avons utilisé tour à tour la pyoformine et le bactériophage. Sur les conseils de notre maître et ami, le docteur Guillemot, que nous remercions ici affectueusement, nous avons eu recours aux variations provoquées du *p*H urinaire en alternant brusquement, par courtes périodes, le bicarbonate de soude associé au bacté-intestiphage, avec le phosoforme associé à l'urotropine. Depuis lors, l'apyrexie se maintient mais la pyurie n'a pas encore disparu complètement.

Deux cas de purpura-rhumatoïde avec début brusque par hémorragie intestinale.

Par MM. Cassoute, Zuccoli et Montus (de Marseille).

Il nous a paru intéressant de rapporter aujourd'hui l'histoire clinique de deux enfants atteints de purpura-rhumatoïde, traités dans notre service hospitalier et chez lesquels le premier symptôme en date fut une hémorragie intestinale ayant précédé de plus de 20 jours, dans un cas, l'apparition des signes cutanés. Rappelons brièvement leur histoire :

V... *Émile*, 13 ans, est hospitalisé le 19 septembre 1934 pour douleurs abdominales, amaigrisseemnt et anorexie consécutifs à une hémorragie intestinale importante. Pas d'antécédents bacillaires. L'hémorragie est survenue le 1er septembre sans prodromes; elle s'est prolongée pendant une vingtaine d'heures s'accompagnant de douleurs abdominales diffuses et de fièvre (39°). Puis diarrhée pendant 10 jours. Le 20 septembre, à l'hôpital, vomissements, arthralgie et douleurs abdominales sans mœlena. Examen général négatif sauf quelques éléments pétéchiaux autour du coude droit. On pense à une péliose; et, en effet, le 22 septembre, l'éruption se généralise et, dès lors, les poussées classiques se succèdent avec douleurs abdominales intenses et phénomènes articulaires. Le lacet est positif mais les épreuves sanguines sont normales.

La guérison est obtenue en 6 semaines. Mais le 14 novembre, l'enfant revient à l'hôpital pour albuminurie massive (15 gr.) heureusement passagère avec oligurie. Il sort enfin le 20 novembre, apparemment guéri.

Une hémorragie intestinale grave survenue brusquement en pleine santé a donc été le signal-symptôme d'un purpura-rhumatoïde typique mais qui, 20 jours durant, ne put être diagnostiqué.

Le cas du jeune *M... Maurice*, 10 ans est assez analogue. Au début de juin 1934, l'enfant accuse quelques douleurs fugitives dans un genou; puis quelques jours après apparaît sans autres prodromes un important mœlena avec douleurs abdominales. Les pétéchies n'apparaissent que le 23 juin et motivent l'entrée à l'hôpital. Examen général négatif; tachycardie. Examens hématologiques normaux sauf irrétractilité du caillot. Autres épreuves sanguines normales. Dès lors l'affection évolue par poussées successives qu'accompagnent chaque fois d'intenses douleurs abdominales. Une hémorragie intestinale sans grande gravité se produit le 1er juillet. Évolution entièrement apyrétique vers la guérison obtenue fin juillet.

Dans ces deux cas, à début atypique, l'hémorragie intestinale est apparue très précoce précédant notablement les signes cutanés, abdominaux et articulaires. Une tachycardie persistante a été notée dans ces 2 cas et les divers traitements essayés se sont révélés inactifs.

Anémie grave chez une enfant nourrie exclusivement au lait de chèvre depuis 6 mois.

Par Mlle Louise Weill.

Depuis quelques années un grand nombre d'auteurs étrangers ont attiré l'attention sur un nouveau type d'anémie, survenant chez des enfants nourris uniquement avec du lait de chèvre, anémie qui revêt un caractère particulier de gravité et qui ne

s'améliore que par le changement de régime et l'abandon du lait de chèvre.

En 1916, Scheltema de Groningue attire l'attention sur ces faits. Puis c'est Brouwer qui étudie ces faits; Stolzner, en 1922; Detweiler, Bludhorn, Worms, de Rudder, Nassau et Pogorschelsky, Berendt, Taillens, Piero Barbacci, Timmermans, Caret, en Belgique; Baar, et enfin Glanzmann qui fait une étude expérimentale très complète de cette anémie.

En France, l'allaitement exclusif par le lait de chèvre est fort peu répandu et on ne trouve pas une grande littérature sur cette affection. Tout au plus l'anémie due au lait de chèvre est citée par Lesné et Langle, en 1927. En 1929, Comby dans les *Archives de Médecine des Enfants*, en analysant un article de Piero Barbacci conclut que l'anémie par le lait de chèvre n'a pas encore fait preuve de son autonomie. Dans le récent traité de Pédiatrie (Nobécourt et Babonneix), Léon Tixier cite l'anémie par le lait de chèvre.

Nous avons eu l'occasion d'observer un enfant, dont l'histoire nous a paru assez typique à ce point de vue.

Observation. — Il s'agit d'une enfant de 9 mois, *C... Marguerite* qu'on fait examiner le 27 juin 1933 parce qu'elle ne mange plus, manque totalement d'appétit, vomit et tousse.

A. H. — Les parents sont en bonne santé. Ils ont un autre enfant plus âgé qui va bien. La mère n'a jamais eu de fausse couche.

A. P. — L'enfant est née à terme, normalement. On ne peut pas faire préciser son poids de naissance, mais au dire des parents c'était une belle enfant. Elle a été nourrie trois mois par sa mère, elle allait bien et profitait régulièrement.

A cette époque, sa mère la sèvre et comme elle habite la Drôme elle lui donne du *lait de chèvre* à doses correctes. Sa seule maladie a été une grippe qui dure quelques jours en janvier 1933. Depuis 1 mois 1/2 environ, elle a beaucoup pâli et maigri, soit après 6 mois d'allaitement au lait de chèvre; depuis 1 mois, elle n'a plus d'appétit et vomit son lait. On ne peut lui faire prendre chaque jour et avec peine que six biberons avec 100 gr. de lait de chèvre.

Un médecin de la région consulté, conseille surtout de ne pas changer l'alimentation de l'enfant, de continuer le lait de chèvre,

mais, en outre, il prescrit du fer et du glycérophosphate de chaux.

A l'examen de l'enfant le 27 juin 1933 on est frappé de deux choses :

1° De l'*hypotrophie* très marquée de cette enfant qui a 9 mois et pèse 5 kgr. seulement;

2° De sa *pâleur impressionnante*, son teint est d'une pâleur cireuse, ses muqueuses sont absolument décolorées, ses oreilles sont transparentes.

On constate à l'auscultation cardiaque des souffles anémiques. La rate est perçue mais légèrement hypertrophiée, ne ressemblant pas à une rate leucémique. On note de la micropolyadénite cervicale et inguinale.

La *radioscopie* pulmonaire est négative.

L'*examen du sang* montre :

Hémoglobine	entre 10 à 20 p. 100
G. R.	2.155.000
G. B	11.500

Formule leucocytaire :

Polynucléaires éosinophiles . . .	0	p. 100
Polynucléaires neutrophiles . . .	25	—
Polynucléaires basophiles. . . .	1	—
Grands mononucléaires.	2	—
Formes de transition.	2	—
Moyens mononucléaires.	10	—
Lymphocytes	60	—
Hématies nucléées	4	—

On a l'impression qu'il s'agit d'une anémie extrêmement grave.

On supprime *immédiatement et totatement* le lait de chèvre et on donne à l'enfant du lait de vache.

Pendant 15 jours l'enfant prendra 2 prises par jour avec protoséalate de fer 0 gr. 10, soit 0 gr. 20 de protoxalate de fer par jour, les 15 jours suivants l'enfant prendra de l'extrait de foie et de l'ergostérine irradiée. Ce traitement est recommencé deux fois.

Le 11 *août* 1933, on revoit l'enfant après 45 jours de traitement. Elle est transformée. Dès le premier jour, l'enfant qui refusait le lait de chèvre et le vomissait plus ou moins, a pris le lait de vache avec appétit, d'abord 140 gr. puis 160 et 180 gr., puis des bouillies. Les vomissements ont cessé. Au dire des parents elle a vomi une seule fois en 45 jours et dès la fin de la première semaine de traitement son teint a commencé à se colorer.

A l'examen, l'enfant est toute rose, est gaie, a de l'appétit, son poids est de 7 kgr. 200, ce qui représente un gain de 2.200 gr. en 45 jours, mais elle n'a toujours pas de dents.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

L'examen du sang montre :

Hémoglobine : 80 p. 100.

Formule leucocytaire normale.

(La numération globulaire n'a pas pu être faite.)

Le 9 *décembre* 1933, l'enfant a 14 mois, elle est très belle; elle commence à marcher seule mais n'a pas encore de dents.

Les parents donnent des nouvelles de leur fillette *le* 18 *août* 1934, elle va très bien et sa croissance est normale.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres :

1° Par la rareté de ces faits en France où l'allaitement exclusif par le lait de chèvre est exceptionnelle; allaitement exclusif qui est indispensable pour voir apparaître ce type d'anémie;

2° Notre enquête nous a permis d'apprendre que dans une ferme voisine une autre enfant est également nourrie au lit de chèvre. Cette enfant a reçu le sein pendant 2 mois, puis pendant 6 mois exclusivement du lait de chèvre. A ce moment, elle était très pâle et se développait peu. Sa famille spontanément lui a donné alors du lait de vache. Cette fillette de 15 mois se développe bien, mais demeure pâle;

3° Il semble bien que le lait de chèvre était à la base de cette anémie. Un médecin de la région ayant donné une préparation à base de fer pendant une quinzaine de jours, cette thérapeutique n'avait amené aucune amélioration, il est vrai que le lait de chèvre n'avait pas été supprimé. Au contraire, la thérapeutique martiale après suppression du lait de chèvre a donné un résultat rapide et considérable.

Cette observation nous a paru assez typique, elle réunit les principales caractéristiques de ce type d'anémie telles qu'on les trouve décrites dans les travaux publiés à l'étranger et telles que nous avons pu les reproduire expérimentalement chez le cobaye pendant les années 1929 et 1930.

Il s'agissait d'une anémie intense entraînant à la fois une chute de l'hémoglobine et des globules rouges, et survenant

chez un enfant nettement hypotrophique et alimenté exclusivement par du lait de chèvre. Il n'a pas été possible de faire préciser la race des chèvres, cette race existant dans toute la région (Drôme). Les deux chèvres nourrissant les deux enfants (notre petite malade et l'autre fillette de la ferme voisine) ne sont pas malades. Elles sont nourries avec du fourrage, des ronces, des buissons, des feuilles de mûrier et diverses herbes.

Nous ne voulons pas ici discuter la pathogénie de cette anémie, pathogénie qui est loin d'être éclaircie. Nous rappelons seulement qu'on a envisagé l'hypo-alimentation : or, notre fillette prenait des doses correctes, c'est depuis que la pâleur est survenue, que l'inappétence a suivi. L'hypo-alimentation n'a pas été retenue par les divers auteurs, pas plus d'ailleurs que la carence en vitamine C, pas plus que la carence en fer. Ce fer n'a dans notre observation eu aucune influence tant que le régime n'a pas été modifié.

Quelle que soit la pathogénie encore inconnue de cette anémie la suppression du lait de chèvre suffit à l'améliorer. Ces faits quoique exceptionnels en France, méritent cependant d'être connus, car leur connaissance peut dans certaines régions rendre de réels services comme nous venons de le voir.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Hallé. — J'ai le plaisir de vous présenter un beau volume d'un des nôtres. M. Grenet vient de publier chez Vigot la troisième série de ses *Conférences cliniques de Médecine infantile*, et cet ouvrage est digne de ses deux aînés.

Comme au début des autres volumes, M. Grenet consacre une étude importante à une question de déontologie. Aujourd'hui, il nous montre ce que doivent être les rapports des médecins entre eux et il entre dans les détails de la vie journalière du consultant et du praticien, en nous montrant le droit chemin, celui que la plus saine tradition médicale a toujours suivi. M. Grenet appartient comme moi à une vieille famille médicale

et vous comprendrez le plaisir que j'ai eu à retrouver dans cette préface tout ce que j'ai entendu dire et défendu depuis mon enfance. Il me semble que tout ce qu'il nous dit, aurait pu être écrit par les médecins de sa famille ou de la famille dans laquelle il est entré. Monsieur Féréol, comme on disait alors, ou notre vénérable maître, André Petit n'auraient pas tenu un autre langage.

Les questions de pathologie infantile qui constituent le volume sont le reflet de l'enseignement que M. Grenet fait chaque jour à Bretonneau. Beaucoup de vues personnelles, une bibliographie saine et pas trop touffue, de la clarté, le résultat d'une expérience qui s'accroît chaque jour, voilà ce que nous trouvons dans ces chapitres si divers.

Souhaitons que notre collègue ne s'arrête pas dans la voie qu'il suit et continue de nous donner le fruit de son labeur.

COMMISSION D'ASSISTANCE SOCIALE

En vue de remédier à l'encombrement des services des hôpitaux d'enfants par les tuberculeux des divers âges, la Commission d'Assistance sociale de la Société de Pédiatrie s'est réunie chez le docteur Lesné. Elle comprenait : MM. Lesné, Hallé, Armand-Debré, Ribadeau-Dumas, Clément, Chevalley, Jacob et Mlle Dreyfus-Sée, rapporteur.

M. Hallé met la Société au courant de la situation actuelle des services de tuberculeux et Mlle Dreyfus-Sée lit le rapport de la Commission.

MM. Sorrel, Tixier, Chevalley, Hallé, Schreiber prennent la parole avant le vote.

L'avis unanime est qu'il faut changer la situation actuelle, qu'il y a intérêt et économie à envoyer les enfants tuberculeux dans des œuvres privées, à condition que l'Assistance publique les choisisse, leur impose certaines conditions et que les médecins des hôpitaux de Paris gardent sur les malades un droit de regard par des visites dans ces établissements.

Assurément, ce qu'on propose n'est qu'une solution d'attente

et un jour viendra où il faudra bien se résoudre à faire pour les malades du poumon ce qu'on a fait depuis si longtemps pour la tuberculose osseuse.

Après ces échanges de vues, les conclusions du rapport de la Commission sont adoptées et ses vœux seront adressés à M. le Directeur de l'Assistance publique :

Vœux adressés à M. le Directeur de l'Assistance au sujet du placement des enfants tuberculeux.

La présence de grands enfants tuberculeux dans les services d'enfants des hôpitaux parisiens est un danger qui peut être réduit si ces enfants n'y font que le séjour nécessaire au dépistage de leur maladie et si leur placement est fait rapidement. Mais les délais d'attente de placement, s'ajoutant à la durée d'hospitalisation indispensable, encombrent les services de tuberculeux et par contre-coup les services hospitaliers d'enfants.

Le nombre de lits dont dispose l'Assistance publique pour les enfants tuberculeux en voie d'amélioration, mais incapables de rentrer dans la famille est notablement insuffisant, d'où l'obligation de garder ces enfants dans des sanatoria où ils prennent les places qui devraient être réservées aux plus malades.

Les séjours de post-cure sanatoriale manquent et les enfants doivent être remis souvent trop précocement dans un milieu familial suspect. Alors que l'Assistance publique dispose de nombreux établissements de cure marine, elle n'en possède pas à la campagne ou à l'altitude pour les malades du poumon.

La Commission émet le vœu de voir augmenter le nombre de lits réservés aux enfants tuberculeux.

Elle suggère dans ce but une solution immédiate d'attente qui consisterait :

1° *A augmenter le nombre de lits de Sanatoria d'enfants de plus de* 4 *ans* en payant le prix de journée dans des établissements privés tels que :

Villepinte, Ormesson, Villiers-sur-Marne, où des lits pourraient être réservés aux enfants de l'Assistance publique;

2° *A augmenter le nombre de lits d'établissements de post-cure*, en payant le prix de journée dans des établissements privés tels que :

Mégève (Œuvre du Repos à la montagne — 1.100 m. — séjour de post-cure surveillée);

Chavaniac (Préventorium Lafayette, 750 m. pour convalescents);

3° *A transformer une partie importante de l'établissement de Forges*, actuellement destiné aux convalescents des hôpitaux, en un séjour de post-cure sanatoriale pour enfants de 4 à 15 ans;

4° Pour les enfants de moins de 4 ans une installation analogue pourrait être prévue à *Brunoy* dans une pouponnière de l'œuvre de l'Argonne Association qui va être dans l'obligation de fermer faute de crédits. 50 lits de crèche pourraient ainsi être mis à la disposition des nourrissons tuberculeux dont l'Assistance publique paierait l'hospitalisation;

5° En outre, si le nombre de lits de grands enfants était suffisant par ailleurs, 36 lits de plus de 4 ans pourraient devenir des lits de crèche au 2e étage du pavillon Villemin à Brévannes.

Tous ces placements sanatoriaux ou de post-cure devraient être réservés aux enfants ayant fait un séjour hospitalier dans un établissement de l'Assistance publique. En ce qui concerne les placements dans les œuvres privées, un *contrôle médical régulier serait indispensable et pourrait être effectué par un médecin délégué par les services de pédiatrie des hôpitaux de Paris.*

La Commission considère que ces mesures pourraient parer à l'encombrement actuel et constitueraient une solution provisoire.

Elle émet le vœu de voir l'Assistance publique étudier un projet indispensable au complément de son arsenal antituberculeux : la création d'un établissement de cure sanatoriale et post-sanatoriale important, situé à la montagne et qui correspondrait pour les tuberculeux pulmonaires à ce qu'est Berck-Plage pour les osseux.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7673-35. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1935.

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Syndrome adiposo-génital guéri.

Par M. Babonneix.

(*Présentation de malade.*)

Le syndrome adiposo-génital passe, habituellement, pour rebelle à toute thérapeutique. C'est ce qui donne de l'intérêt à

ce cas, où les symptômes ont presque entièrement régressé à la suite d'un traitement spécifique discret.

Observation. — *M. Georges,* 12 ans.

A. H. et A. P. — La mère est en parfait état de santé, abstraction faite d'une légère hypertrophie du corps thyroïde. Le père est un grand blessé de guerre, qui souffre actuellement de névralgie brachiale, sans que l'on puisse incriminer chez lui, soit une ectasie aortique, soit un tabes en évolution. La réaction de B.-W. est négative chez eux.

Des grands-parents maternels, l'une est morte, à 64 ans, d'hémorragie cérébrale, l'autre, à 66 ans, d'une affection nerveuse indéterminée.

Des grands-parents paternels, l'un est mort de pneumonie à 70 ans, l'autre vit encore.

Le jeune M. est né à terme, à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement a été naturel, le poids de naissance, suffisant (3 kgr. 350). Rien à signaler pour les premiers pas, les premières dents et les premières paroles. Les seuls incidents pathologiques ont été :

1° Une pneumonie à 8 ans;

2° L'ablation de végétations adénoïdes;

3° La coqueluche à 7 ans;

4° La rougeole à 8.

H. de la M. — C'est à la suite de sa pneumonie que Georges M. s'est mis à engraisser : il a été soigné, pendant deux ans, par M. le docteur Renty, qui nous l'adresse, le 16 novembre 1932, non sans l'avoir, au préalable, soumis à l'opothérapie : hypophyse, surrénale, orchitine et thyroïde alternés.

E. A. — Il s'agit, comme l'a parfaitement vu le médecin traitant, d'un syndrome adiposo-génital, ainsi qu'en témoignent : le poids : 58 kgr. (moyenne : 30) et l'aplasie des organes génitaux. Aucun signe d'hypertension intra-cranienne, abstraction faite de quelques rares céphalées, aucun stigmate net d'hérédo-syphilis, si ce n'est : 1° une voûte ogivale; 2° de l'axyphoïdie. Il n'y a pas de polyurie. L'examen des yeux, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, aboutit aux conclusions suivantes : pas de stase papillaire, encore que les veines soient un peu dilatées, pas d'hémianopsie. L'état général est satisfaisant, les fonctions intellectuelles, à peu près normales. Le M. B. est de 47 C., alors qu'il devrait être de 50 (E. Azerad). L'écart est donc de — 6 p. 100, chiffre qui rentre dans les limites physiologiques. La radiographie cranienne est normale, le B.-W. négatif.

On s'adresse, à tout hasard, au traitement spécifique : deux séries de sulfarsénol à petites doses, et deux de solmuth.

Au début de cette année, les parents nous écrivent pour nous remercier du « merveilleux résultat obtenu » et pour nous faire part de « la transformation complète de l'enfant ». Ils nous le ramènent le 31 janvier dernier.

Il est facile de constater, en effet, qu'une amélioration inespérée s'est produite. La taille est de 1 m. 72 (moyenne 1 m. 55), les organes génitaux, bien développés, les masses musculaires, saillantes ; les différents appareils fonctionnent normalement ; il n'y a aucun signe « tubérien », et, en particulier, pas de polyurie. La tension artérielle est de 15,7 au Vaquez, et tout serait parfait si le poids n'était encore très supérieur à la moyenne : 75 kgr. 610 au lieu de 45.

Sans doute, peut-on observer que notre jeune malade reste un obèse avec hypertrophie staturale. N'empêche que, d'une part, il est assez grand et assez musclé pour que cette obésité n'ait rien d'excessif, et que, de l'autre, l'aplasie génitale a disparu.

Ces résultats ont été obtenus par un traitement spécifique discret, fait un peu au hasard, puisque rien, ni dans les antécédents ni dans l'état des parents, ni même dans celui de l'enfant, ne permet d'incriminer une syphilis héréditaire, à moins que l'on n'attribue une valeur pathognomonique à la voûte en ogive et à l'axyphoïdie.

M. LANCE. — M. Babonneix disait tout à l'heure qu'il n'avait eu aucun résultat dans le traitement du syndrome adiposo-génital. Je me permettrai de faire remarquer que l'année dernière a été publié par M. Dausset un résultat très remarquable par le traitement par les ondes courtes chez un enfant ayant une obésité extraordinaire, un retard considérable du développement génital, absence de système pileux, coxa-vara et cryptorchidie.

Au bout de cinq à six mois de traitement, cet enfant avait perdu 10 kilogs, les testicules étaient descendus, le développement du système pileux se faisait et la coxa-vara n'avait plus

progressé du tout. Il semble, par conséquent, qu'il y ait dans ces cas-là une méthode qui peut donner un résultat.

M. Babonneix. — Avant de faire cette communication, j'avais lu ce que la littérature nous rapporte, et en particulier l'article de M. Janet, qui déclare qu'il n'a jamais rien obtenu, d'une façon générale, dans le traitement du syndrome adiposo-génital.

Curieuse histoire clinique d'un kyste thyro-hyoïdien, pièce opératoire et résultat.

Par Marcel Ombrédanne.

L'enfant que nous avons l'honneur de vous présenter est un garçon de 9 ans, sans aucun passé pathologique, qui nous a été adressé au début du mois de janvier 1935 pour une tuméfaction de la région cervicale antérieure d'apparition récente que l'on pensait être d'origine laryngée.

Le début de l'affection avait été subit; le 24 *décembre* 1934, en jouant avec des camarades cet enfant a la tête assez brusquement portée en rotation forcée, et accuse aussitôt une vive douleur à la partie antérieure de son cou. Néanmoins il continue à jouer sans avoir de quintes de toux ni de gêne respiratoire, sans expectoration sanglante; toutefois, il a un léger épistaxis. Il ne présente pas de gonflement cervical, ou tout au moins personne ne le remarque. Le soir, son cou est toujours sensible en avant mais il ne présente ni dyspnée, ni dysphagie; la maman ne voit rien d'anormal.

8 *jours après* apparaît à droite de la pomme d'Adam une petite tuméfaction indolente du volume d'une noisette, puis en 3 ou 4 jours cette tuméfaction grossit, atteint le volume d'une noix et semble repousser les cartilages laryngés vers la gauche.

L'enfant ne souffre pas, n'a pas d'élévation de température, aucun trouble fonctionnel.

Justement inquiète, la mère conduit l'enfant à la clinique chirurgicale infantile de l'Hôpital des Enfants-Malades qui nous l'adresse aussitôt, avec le diagnostic d'affection périlaryngée probable. C'est ainsi que nous le voyons, le 8 janvier 1935, à notre consultation de l'Hôpital Herold.

A ce moment l'aspect des lésions est le suivant :

Le cou est déformé par une tuméfaction prélaryngée assez volumineuse qui noie les reliefs normaux des cartilages du larynx; la peau est tendue à sa surface, mais de coloration normale.

Au palper, cette tuméfaction donne l'impression d'une plaque de blindage, se moulant sur la partie antérieure et droite du larynx :

Elle dépasse *en haut* l'os hyoïde dont le corps noyé dans cette masse n'est plus perceptible, seules les grandes cornes en sont palpables latéralement;

Elle dépasse *en bas* le cricoïde dont l'anneau est à peine perceptible.

Latéralement les bords de cette tuméfaction sont assez nets : ils se limitent verticalement à la partie moyenne de l'aile thyroïdienne. On peut même les accrocher en quelque sorte du doigt, comme un bord hépatique, et l'on acquiert ainsi la notion que leur épaisseur est de 1 cm. 1/2 à 2 cm. environ.

L'ensemble de cette tuméfaction est ferme, sans aucun point fluctuant et, fait capital, la palpation en est absolument *indolore*.

La tuméfaction semble faire corps avec le larynx dont elle suit les mouvements à la déglutition. La peau qui la recouvre est légèrement infiltrée, sans souplesse, mais n'est ni chaude, ni sensible.

La mobilité et les craquements vertébro-laryngés sont conservés.

On note enfin l'existence de deux petits ganglions sous-maxillaires bilatéraux; il n'y a pas de ganglions cervicaux hypertrophiés.

Par ailleurs, l'examen de l'enfant est absolument négatif.

Le pharynx est normal.

Au miroir : le larynx a conservé sa coloration et sa mobilité absolument normales.

On vérifie, en *laryngoscopie directe*, que la commissure antérieure des cordes vocales et la partie antérieure de la sous-glotte ne présentent aucune altération.

L'examen général ne nous apporte aucun élément particulier : l'auscultation et la radiographie confirment l'intégrité du poumon et du médiastin.

La radiographie du cou en position latérale ne donne pas de renseignements utilisables.

L'état général est bon : la température à 37°. Cependant l'enfant paraît un peu fatigué, il est pâle, n'a pas d'appétit.

Quel diagnostic poser devant un semblable tableau clinique?

Trois hypothèses pourraient être envisagées :

1° Une *périchondrite laryngée* succédant à une fracture du cartilage thyroïde;

2° Une *adénopathie bacillaire prélaryngée* à siège atypique;

3° Un *kyste congénital du cou* à forme anormale.

La première hypothèse aurait pû être rejetée immédiatement, car, en admettant la bonne foi absolue de la mère affirmant l'intégrité du cou de l'enfant 15 jours auparavant, il s'était écoulé une période de 8 jours entre le traumatisme et le début des accidents, pendant laquelle aucun symptôme n'était apparu.

D'autre part, *l'indolence absolue* de la tuméfaction, et sa forme même, véritable galette prélaryngée avec des limites latérales nettes ne rappelaient en rien une périchondrite. Enfin, l'examen endolaryngé était négatif.

Restaient donc les deux autres hypothèses :

Adénopathie bacillaire, ou kyste thyroïdien.

Et l'on conçoit aisément ici l'importance d'un diagnostic de certitude dont dépendait entièrement le pronostic et la thérapeutique à instituer.

Or, cliniquement, il était impossible de conclure :

a) Etait-ce un *ganglion* à sa période de crudité, mais déjà assez étalé, et entouré de périadénite?

L'indolence, l'allure subaiguë de l'affection, l'aspect général de l'enfant pouvaient en imposer pour une adénopathie bacillaire. Mais cependant, son *siège* eût été tout à fait anormal, car on n'observe ces adénopathies qu'en deux points de la ligne médiane : la face antérieure de la membrane crico-thyroïdienne ou l'espace sus-sternal.

b) Etait-ce un *kyste thyro-hyoïdien congénital*, brusquement modifié ou rompu par un traumatisme et secondairement latéralisé sur l'aile thyroïdienne droite (sous une influence que nous discuterons), au lieu d'être médian comme il est de règle?

Dans le doute, nous instituons d'abord un traitement médical : Deux injections de propidon à 24 heures d'intervalle élèvent

la température de notre malade, et localement amènent un ramollissement puis, le 7e jour, une fluctuation du centre de la masse qui, fait important, ne subit pas de poussée inflammatoire, comme on en observe fréquemment dans la vaccination des adénites bacillaires.

La ponction de cette tuméfaction fluctuante ramène un liquide séro-purulent non filant, qui ne contient que des polynucléaires altérés, sans microbes ni à la culture ni à l'examen direct, sans bacilles de Koch.

C'est alors qu'avec la collaboration de notre ami Gilbrin, nous faisons à cet enfant chez lequel deux cuti-réactions étaient restées négatives, une intradermo-réaction à la tuberculine qui reste également négative. Dans ces conditions le diagnostic de bacillose pouvait être pratiquement éliminé et le diagnostic de kyste thyro-hyoïdien s'affirmait.

A l'intervention le 24 janvier, nous trouvons sous la peau très adhérente, et difficilement clivable, une assez volumineuse masse rouge sombre, de consistance molle dans son ensemble, ferme en différents points, qui paraît contenir de multiples cavités remplies d'un magma rougeâtre en certains points, plus pâle en d'autres et d'aspect fibrinoïde.

Cette masse s'étale à la surface de l'aponévrose cervicale dont nous parvenons à la cliver assez difficilement et nous découvrons alors son pédicule qui traverse l'aponévrose et monte entre les muscles sous-hyoïdiens vers l'os hyoïde.

Une sonde cannelée introduite dans le trajet fistuleux nous amène au contact du bord inférieur du corps de cet os, ce qui confirme le diagnostic de kyste thyro-hyoïdien.

Nous extirpons en masse cette poche et le trajet fistuleux; le corps de l'os hyoïde est réséqué sur 1 cm. 1/2 de largeur et après nous être assurés que le tractus ne dépassait pas l'os hyoïde en direction du V lingual, nous fermons sur un faisceau de crins enlevé 24 heures après.

Les suites opératoires sont très simples et l'enfant quitte le service le 7e jour.

L'examen histologique de la pièce opératoire dû à l'obligeance du docteur Huguenin a montré l'existence d'une inflammation subaiguë de la partie kystique de ce tractus, remaniée par d'importants troubles vasculo-sanguins (congestion intense des vaisseaux et troubles hémorragiques).

Il nous a paru intéressant de vous rapporter l'histoire clinique

assez curieuse de ce kyste congénital du cou au triple point de vue : diagnostic, thérapeutique et pathogénique.

Au point de vue diagnostic, il faut souligner une fois de plus l'importance décisive que peut prendre une intradermo-réaction *négative*, lorsqu'un diagnostic de bacillose ganglionnaire chez un enfant de cet âge est en discussion.

Au point de vue thérapeutique, nous trouvons dans notre observation une nouvelle preuve de la nécessité de réséquer au minimum la totalité du corps de l'os hyoïde en cas de kyste thyro-hyoïdien, reliquat du tractus thyréo-glosse; c'est, du reste, une notion énoncée déjà par Broca et qui, depuis, est devenue dogme en matière de chirurgie infantile.

Cette pratique nous a permis de ne pas observer de récidive dans les 14 cas de notre statistique personnelle.

Au point de vue pathogénique, il est permis de penser, à la lumière de notre observation, qu'un traumatisme (dans le cas particulier la torsion brusque du cou) peut, dans certains cas, entraîner des modifications subites d'un kyste congénital méconnu, amener sa brusque augmentation de volume probablement par rupture de la poche, et hématome intra-kystique et périkystique.

L'infection plus ou moins atténuée, plus ou moins virulente, pouvant aller jusqu'à la suppuration, constitue alors une complication révélatrice de l'hématome ainsi constitué. Et cet enchaînement des phénomènes peut poser un problème intéressant de responsabilité en matière médico-légale.

M. Lance. — C'est moi qui ai vu ce malade à la consultation de M. le professeur Ombrédanne. Bien que ce ne soit pas de l'orthopédie, il m'avait été envoyé, et j'avoue à ma honte que j'avais porté le diagnostic d'adénopathie. J'ai hésité beaucoup, et j'ai été montrer le malade à M. le professeur Ombrédanne qui a porté le diagnostic de périchondrite. Enfin, en présence de ces deux diagnostics, nous avons jugé qu'il valait mieux avoir recours à un spécialiste, et nous avons envoyé cet enfant à M. Marcel Ombrédanne qui, lui, a fait le véritable diagnostic, ce

qui prouve que dans ces cas-là, le diagnostic est quelquefois extrêmement difficile.

M. André Bloch. — Je veux simplement confirmer tout ce que vient de nous dire Ombrédanne en ce qui concerne les kystes, qu'il s'agisse de kystes du tractus thyréo-glosse, ou plus généralement de kystes paralaryngés. Il y en a beaucoup qui sont découverts par des hasards d'examen, et qui ne gênent pas beaucoup le malade tant qu'il n'intervient pas une cause de suppuration (post-traumatique, par exemple). A ce moment, se produit une brusque augmentation du contenu de la tumeur d'où gêne et dyspnée.

Maladie exostosante chez un enfant de 3 ans.

Par MM. Pierre-Paul Lévy et Alain Rubens-Duval.

Il nous a été donné d'observer récemment un jeune enfant porteur d'exostoses ostéogéniques multiples. Ce cas nous a semblé digne d'être rapporté en raison de l'apparition précoce des exostoses, de leur grand nombre et de l'association de productions purement cartilagineuses.

André B... est présenté à la consultation infantile de la Polyclinique du boulevard Ney par ses parents qui s'inquiètent du développement de tuméfactions apparues au poignet gauche et au-dessus du genou droit.

Enfant actuellement âgé de 3 ans 1/2, né à terme, nourri au sein puis au lait de vache; n'a jamais présenté de maladie sérieuse; développement physique et intellectuel normal. Actuellement, poids : 16 kgr.; taille : 96 cm.; envergure : 92 cm.

Dès l'âge de 8 mois, la mère a remarqué l'apparition de nouures à la partie antérieure des côtes. A 1 an 1/2 furent observées, pour la première fois, les tuméfactions épiphysaires du poignet gauche et du genou droit.

EXAMEN CLINIQUE

A l'inspection, on ne constate qu'un double genu valgum plus marqué à droite qu'à gauche.

C'est la palpation seule qui permet d'apprécier les multiples exostoses dont cet enfant est porteur. Ces exostoses siègent aux épiphyses des os longs ou à proximité de celles-ci et présentent une symétrie remarquable; elles sont, toutefois, plus nombreuses du côté gauche.

Membres supérieurs.

Déformation du *col chirurgical de l'humérus*, élargi à la fois dans le sens transversal et antéro-postérieur. Ses contours sont anguleux et à sa face antéro-interne se développe une crête linéaire, saillante, où semble s'insérer le tendon du grand pectoral.

Extrémité inférieure du radius : à gauche, volumineuse exostose arrondie, développée aux dépens de la face dorsale de l'épiphyse. Son volume entraîne une limitation nette du mouvement de supination. *A droite*, déformation à peine ébauchée.

Phalanges : présence d'un nodule de la grosseur d'un grain de mil, de consistance cartilagineuse, à la face dorsale de la tête de la première phalange du *médius gauche* et de l'*annulaire droit.*

Membres inférieurs.

Extrémité inférieure du fémur : deux exostoses développées aux dépens de la face supérieure des condyles, extrêmement volumineuses du côté droit, plus réduites à gauche.

Extrémité supérieure du tibia : du côté droit, volumineuse exostose à la face antéro-interne du chapiteau tibial, à égale distance entre la grosse tubérosité et le tubercule antéro-interne. *Du côté gauche*, épiphyse normale.

Région malléolaire : du côté droit, élargissement et épaississement des deux malléoles; *du côté gauche*, mêmes déformations, un nodule de consistance cartilagineuse au-dessus de la malléole interne.

Phalanges : petit nodule de consistance cartilagineuse de la grosseur d'un grain de mil, à la face dorsale de la première phalange des 2[e] et 3[e] orteils.



Tronc.

Côtes : nodosités dures, irrégulières, à l'extrémité antérieure des côtes moyennes de chaque côté.

Omoplates : semis de spicules osseux dans la fosse sous-épineuse de chaque côté.

En résumé, les exostoses présentent une topographie assez régulièrement symétrique, cependant leur volume est souvent différent d'un côté à l'autre. On remarque qu'elles siègent presque uniquement dans les régions épiphysaires, de préférence au voisinage des épiphyses fertiles, sans toutefois que ces caractères soient absolus. En dehors d'une atteinte très discrète de l'omoplate on remarque l'intégrité des os plats et des os courts : le crâne, la face, le rachis sont normaux.

L'examen général de cet enfant, l'examen neurologique, en particulier, ne révèle aucun autre symptôme objectif. On ne peut signaler que des périodes d'énurésie nocturne et, pendant quelques jours, l'apparition d'une légère raideur rachidienne ayant d'ailleurs cédé rapidement. La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Dans les *antécédents héréditaires*, on ne retrouve rien qui puisse expliquer l'origine de cette affection. Les parents ont été examinés et ne sont porteurs d'aucune exostose; les réactions de B.-W., de Hecht et de Kahn sont négatives dans leur sérum. Seule la mère présente un goitre discret et un léger éclat du regard, le métabolisme basal n'a pas été mesuré.

L'étude radiologique du squelette a permis, sur des clichés, de préciser la forme et le siège exact des exostoses et d'en découvrir quelques-unes dont la situation profonde rendait la palpation impossible. C'est ainsi que l'on constate à l'extrémité supérieure des fémurs l'élargissement du col anatomique et des trochanters.

En outre, l'étude des films met en évidence les points suivants :

1° Sur les clichés, les exostoses semblent moins volumineuses et de forme plus régulière qu'elles ne le paraissaient à la palpation; ce fait s'explique par la nature d'abord purement cartilagineuse de ces productions qui ne s'ossifient que secondairement du centre vers la périphérie;

2° Certaines saillies osseuses perçues à la palpation ne sont pas visibles sur les radiographies, il s'agit donc d'ecchondroses; tels sont les petits nodules observés à la base des phalanges des orteils et des doigts;

3° En regard de la base d'implantation de la plupart des exostoses on observe des altérations de la lame compacte de l'os : amincissement, érosion ou même disparition complète.

4° On ne relève aucun trouble de croissance osseuse : ni avance, ni retard de l'ossification, ni arrêt de croissance, ni atrophie osseuse.

Si l'on confronte les données de l'examen clinique et de l'étude des radiographies, on voit que cette observation est intéressante à plusieurs titres. Elle met en évidence la date très précoce de l'apparition des exostoses (ici 1 an 1/2 au plus tard). Elle montre que, suivant la description de Léri, les exostoses sont véritablement systématisées dans cette *maladie exostosante*, qu'elles prédominent dans les régions épiphysaires des os longs. Dans cette observation enfin, on retrouve l'association d'exostose et d'ecchondroses, signalée déjà depuis longtemps par le professeur Ombrédanne et les lésions de l'os d'origine périostique en regard des exostoses, décrites par le professeur Lenormant dès 1905. Par contre, on n'y aperçoit pas encore les lésions d'atrophie osseuse, l'arrêt de croissance du cubitus sur lesquels insistait Léri. Mais chez ce jeune enfant dont la croissance osseuse est loin d'être terminée, il est impossible de prévoir l'avenir et si des troubles plus importants que les actuels ne surviendront pas.

M. Sorrel. — J'ai eu l'occasion de voir un assez grand nombre d'enfants ou d'adultes atteints d'*exostoses ostéogéniques*, et surtout j'ai eu la bonne fortune de pouvoir les suivre pendant longtemps. Voici, par exemple, quelques radiographies d'un enfant qui présentait un nombre considérable d'exostoses, tant des os longs que des os plats : ces radiographies ont été prises lorsqu'il avait 3 ans, 6 ans, 11 ans, et je l'ai revu encore ces temps derniers, à l'âge de 15 ans. En examinant la suite de ces radiographies (fig. 1 à 6) on se rend bien compte de certains des caractères assez curieux que revêtent habituellement les exostoses.

Elles naissent sur la *diaphyse, tout près du cartilage fertile*, et de préférence vers l'extrémité de l'os qui présente la plus grande activité : donc, loin du coude, pour le membre supérieur, près du genou, pour le membre inférieur.

Au fur et à mesure que l'os s'allonge, l'exostose se trouve repoussée loin du cartilage fertile et finit parfois par en être assez distante; mais ce caractère n'est pas constant, et l'exostose peut parfaitement se développer tout en restant très près du cartilage fertile.

L'os sur lequel se développent une ou plusieurs exostoses volumineuses, s'accroît peu en longueur (loi de Bessel-Hagen) comme s'il n'avait à sa disposition qu'une quantité déterminée de calcium et que ce qu'il avait employé pour s'élargir en exubé-



Fig. 1. — Exostoses ostéogéniques : quelques-unes ont pris naissance sur la partie inférieure de la diaphyse des os de l'avant-bras, d'autres se sont développées sur les métacarpiens et les phalanges; elles seront plus apparentes sur les radiographies suivantes.
(Cas D... Roger, 3 ans, radiographie du 25 juillet 1922.)



Fig. 2. — Exostoses ostéogéniques. Même cas que figure précédente, 3 ans plus tard. Le volume des exostoses de l'avant-bras a notablement augmenté. Les os sont anormalement courts; les cubitus, qui portent les exostoses les plus importantes, se sont d'ailleurs moins allongés que les radius, et il en résulte des deux côtés une main bote cubitale.

A gauche, le radius se creuse d'une légère encoche en face et à distance de la grosse exostose cubitale; cette disposition est beaucoup plus nette pour les exostoses des os de la jambe du même malade (voir les fig. 5 et 6). De multiples petites exostoses se voient sur les métacarpiens et les phalanges.

(Cas D... Roger, 6 ans, radiographie du 12 novembre 1925.)

rances de forme variée lui manquait pour s'allonger. Lorsqu'il s'agit d'un des deux os de l'avant-bras ou de la jambe, il en résulte des mains botes ou des pieds bots. Mais cette disposition est beaucoup plus nette à l'avant-bras qu'à la jambe.



Fig. 3. — Exostoses ostéogéniques. Même cas que figures précédentes. Le volume des exostoses augmente toujours.
Le manque d'allongement des os de l'avant-bras est de plus en plus apparent.
Nombreuses exostoses sur les petits os des mains.
(Cas D... Roger, 11 ans 1/2, radiographie du 19 février 1930.)

Les exostoses développées sur un des deux os de l'avant-bras ou de la jambe et qui s'avancent vers l'autre, le rongent et dé-



Fig. 4. — Exostoses ostéogéniques développées sur le fémur et les os de la jambe, sur la diaphyse, près des cartilages de conjugaison. Même cas que figures précédentes. (D... Roger, 3 ans, radiographie du 15 juillet 1922).



Fig. 5. — Exostoses ostéogéniques. Même cas que figures précédentes, 3 ans plus tard.

Le volume des exostoses a beaucoup augmenté. Elles s'avancent vers l'os voisin qui se creuse devant elles *à distance* comme si c'était lui qui devait fournir les matériaux nécessaires au développement de l'exostose.

(Cas D... Roger, 7 ans, radiographie du 7 octobre 1926.)

terminent une perte de substance tellement importante qu'on s'est parfois demandé s'il ne fallait pas admettre une sorte de ramollissement préalable de son tissu osseux. On le peut d'autant plus que sur certaines radiographies l'aspect est beaucoup plus



Fig. 6. — Exostoses ostéogéniques. Même cas que figures précédentes. Les exostoses sont devenues énormes. L'os situé en face d'elles paraît presque entièrement résorbé; cette disposition est surtout visible à gauche.

L'os qui les porte s'est beaucoup moins allongé que l'autre, et les pieds se dévient en varum, mais cette disposition est moins nette qu'au niveau des os de l'avant-bras.

(Cas D... Roger, 9 ans 1/2, radiographie du 31 décembre 1928.)

curieux encore : l'os se creuse d'une encoche profonde en face de l'exostose qui s'avance vers lui, *avant que cette exostose l'ait atteint*, comme si cette exostose exerçait son pouvoir des-

tructeur à distance. Tout se passe comme si l'exostose, pour se développer, empruntait à l'os situé en face d'elle le calcium qui lui est nécessaire, donnant ainsi un bien curieux exemple de mutation calcique locale.

Toutes les exostoses ostéogéniques que j'ai vues ont pris naissance, comme je l'ai dit tout à l'heure, sur la diaphyse, tout près du cartilage fertile; sauf une seule, qui, elle, cst née près du cartilage fertile, mais du *côté épiphysaire;* c'est une exostose du tibia, elle s'est développée en remontant vers l'articulation du genou, elle est devenue intra-articulaire, et j'ai dû l'enlever parce qu'elle gênait beaucoup les mouvements; il existe d'ailleurs, chez cet enfant (c'est un garçon de 11 ans) une exostose développée à la partie inférieure du même tibia, et une autre exostose sur le péroné de l'autre jambe, l'une et l'autre insérées comme d'habitude sur la diaphyse près du cartilage de conjugaison.

Enfin, j'ai vu chez une fillette des exostoses devenir douloureuses et subir une augmentation rapide de volume en même, temps que quelques phénomènes généraux indiquaient l'existence d'une véritable poussée infectieuse. Et une biopsie faite à ce moment, permit de déceler l'existence de staphylocoques. Puis, tout rentra dans l'ordre, mais des poussées infectieuses nouvelles se produisirent à plusieurs reprises. J'ai déjà relaté ces faits dans des articles antérieurs (1).

(1) E. Sorrel et Mme Sorel-Dejérine, Un cas d'exostoses multiples chez un enfant de 3 ans. *Bull. Soc. Anatomique*, décembre 1922, p. 453.
E. Sorrel et G. Mauric, Cinq ans d'exostoses ostéogéniques. *Revue d'Orthopédie*, t. **14**, n° 1, janvier 1927, p. 5.
E. Sorrel, A propos de luxation congénitale du radius et des troubles de croissance des os présentant des exostoses ostéo-géniques. *B. et M. de la Soc. Nat. de Chir.*, 4 juin 1932, t. **58**, n° 17, p. 806.

Troubles de la croissance (accélération du développement squelettique) et apparition prématurée de certains caractères sexuels secondaires (hypertrichose pubienne et axillaire, hypertrophie du clitoris) chez une enfant de quatre ans.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie
et Mme Bernard-Pichon.

La rareté relative des syndromes activant la croissance de l'enfant, la difficulté de leur interprétation et de leur classification nous ont incités à rapporter cette observation. Elle ne fait pas partie du syndrome d'hirsutisme décrit par M. Apert, si on réserve ce terme à l'hypertrichose généralisée. Elle n'appartient pas non plus à la puberté précoce ou macrogénitosomie, car cette enfant n'a pas vu apparaître de règles et n'a pas un développement mammaire anormal. Elle semble se rapprocher de certaines observations rangées dans le cadre des syndromes génito-surrénaux, mais nous n'avons pas pu apporter la preuve d'une altération organique ou fonctionnelle de la zone corticale de la glande surrénale.

Observation. — *E... Ambroisine,* âgé de 4 ans 1/2, présente un aspect morphologique particulier caractérisé essentiellement par une hypertrichose prématurée avec hypertrophie des organes génitaux externes.

C'est à l'occasion d'un épisode abdominal aigu que le 27 août 1934 elle entre à l'hôpital Hérold. Brusquement, le 25 août à 11 heures du soir, l'enfant se plaint d'un point de côté sous-mammaire gauche, et vomit 2 ou 3 fois. Quelques heures après surviennent des douleurs abdominales, diffuses, évoluant par crises, en même temps que la fièvre s'élève. A son entrée dans le service, le 27, l'enfant ne semble pas souffrir spontanément, elle n'a plus vomi; la température est à 39°,2, le ventre est ballonné mais souple, douloureux partout. Il n'y a pas eu de selles depuis le début de la maladie.

Le lendemain, 28 août, le tableau clinique est celui d'une occlu-

sion intestinale : météorisme abdominal, rétention des urines, constipation, la température est toujours à 39°, le pouls rapide; le facies est vultueux. Dans la journée survient une selle diarrhéique et un lavement hypertonique contribue à rétablir le transit intestinal.

La guérison se fait progressivement en 15 jours environ : la température redevient normale; pendant quelque temps persisteront un peu de défense de la paroi, de la submatité dans la fosse iliaque gauche qui disparaîtront complètement vers le 15 septembre, près de 3 semaines après le début de la maladie.

Mais l'intérêt de cette observation réside surtout dans *l'aspect morphologique de l'enfant*.

Dès le premier examen nous avons été frappé par le *développement anormal des poils* des régions pubiennes et axillaires; ils sont très fournis au pubis, clairsemés aux aisselles, et c'est vers l'âge de 2 ans 1/2 que la mère les a vu apparaître. Il s'agit d'hypertrichose prématurée et non pas d'hirsutisme véritable, car il n'y a aucun poil anormal en d'autres points du corps : la face, le tronc et les membres sont glabres.

Les organes génitaux externes sont remarquablement développés : le clitoris prend un aspect pénien, mais l'urètre s'ouvre normalement au dehors, son orifice est bien dégagé du clitoris et la vulve est bien formée (fig. 1). On peut, à travers l'hymen, faire pénétrer une sonde cannelée sur une longueur de 5 à 6 cm. Les seins ne sont pas développés, l'enfant n'a jamais eu de règles.

On note, en outre, la *croissance exagérée* de la petite malade : la taille est de 1 m. 08 à 4 ans 1/2; le poids de 19 kgr.; les membres sont aussi très longs, comme le montrent les chiffres suivants :

Distance acromio-épicondylienne : 0 m. 155;

Distance coraco-épitrochléenne : 0 m. 200;

Distance épicondylo-styloïdienne : 0 m. 115.

Distance de la tête du péroné à la pointe malléolaire externe : 0 m. 270;

Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à la tête du péroné : 0 m. 280.

Contrastant avec cette croissance exagérée du squelette, nous notons que la dentition correspond à celle de l'âge de l'enfant; la calcification des germes dentaires est normale.

La physionomie de l'enfant est assez particulière; le front est haut, saillant, rappelant le front olympien; l'expression du regard est figée, les yeux brillants. Cette physionomie traduit des troubles psychiques importants; l'enfant reste de longues heures

immobile, ne semble s'intéresser à rien, ne répond pas aux questions. A d'autres moments, au contraire, elle éclate un gros rire d'homme, sans raison, qui, une fois déclenché, se prolonge exagérément. Lorsqu'elle dit quelques mots, sa voix est basse, rauque, à tonalité masculine. Le niveau intellectuel, difficile à apprécier, semble correspondre environ à celui d'un enfant de 2 ans 1/2.

L'examen somatique montre, dans la fosse lombaire gauche, la présence d'une tuméfaction qui, à la palpation bimanuelle,



FIG. 1.

est lisse, ferme, régulière; bien limitée en dehors et en bas où elle paraît arrondie, mal limitée en dedans, elle se perd en haut sous les fausses côtes. Elle est indolore et donne le contact lombaire.

La tension artérielle avec l'appareil de Vaquez-Laubry est de 10 1/2-7.

L'enfant ne présente aucun signe d'hypertension intra-cranienne. L'étude du fond d'œil ne montre rien de pathologique, la selle turcique semble normale sur les radiographies.

L'examen radiographique du squelette pratiqué par le docteur Mignon est intéressant : l'ossification est très avancée. Aux membres supérieurs, le point épiphysaire complémentaire de l'extrémité supérieure du premier métacarpien est très développé

et il n'apparaît en règle que vers 7 ans. Tout le carpe est complètement développé, même le pisiforme qui n'apparaît que de 10 à 16 ans. Au coude, les points épicondylien et trochléen qui apparaissent vers 12 ans sont déjà visibles. Le point épiphysaire inférieur du cubitus, qui apparaît normalement de 6 à 9 ans, est déjà formé et développé.

On note encore l'apparition précoce du point épiphysaire spécial du petit trochanter fémoral (8 ans).

Examens complémentaires. — L'élimination urinaire des chlorures est normale. Les courbes de glycémie sans préparation et après injection de 4 unités d'insuline sont normales. Le chiffre des protides totaux est de 72,5 p. 100; celui du phosphore sanguin : 4 mgr. 6 p. 100. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives dans le sérum. Le métabolisme basal est de + 11.

L'étude hormonale des urines, que nous devons à la compétence et à l'obligeance de M. Simonet, ne révèle aucune anomalie de la sécrétion de folliculine (5 unités-rat) ni de l'hormone gonadotrope.

L'examen interférométrique du sang, pratiqué le 14 septembre 1934 par le docteur Prétet, a donné les résultats suivants :

Glandes.	Divisions du tambour.	Normales individuelles. (Lewdel).	Divisions du tambour après corrections.
Hypophyse	12	6	4,8
Thyroïde	15	15	3,3
Ovaire	20	15	6,5
Surrénale	14	6	4,1

d'où l'on pourrait conclure : 1° d'après le schéma de Lendel, à une dysfonction polyglandulaire, maximum du côté de l'ovaire, nette en ce qui concerne l'hypophyse et la surrénale; 2° après corrections, compte tenu de la valeur interférométrique du sérum en expertise et de la valeur non spécifique des opzimes par absorption d'eau, les chiffres inférieurs à 4 devant être considérés comme normaux, la dysfonction ovarienne reste manifeste, la dysfonction hypophysaire assez nette, la dysfonction surrénale douteuse.



Comme tout cet ensemble morbide plaidait en faveur d'un syndrome génito-surrénal et que nous percevions une masse

dans la fosse lombaire gauche, nous décidons d'intervenir pour explorer cette région et éventuellement pour pratiquer l'ablation d'une tumeur, si celle-ci est découverte.

L'intervention est pratiquée par le docteur Raoul Monod, le 25 octobre 1934. On ne trouva aucune tumeur dans les régions surrénale et rénale gauche. Après guérison de la plaie opératoire, on ne perçoit plus la masse lombaire pré-existante.

En résumé, une fillette de 4 ans 1/2 présente un développement prématuré du système pileux pubien et axillaire, une hypertrophie du clitoris sans hermaphrodisme, le développement statural d'un enfant de 7 ans et une ossification du squelette correspondant à 12 ans environ, des troubles du caractère, un retard intellectuel marqué, une voix masculine. Elle n'a ni règles, ni hypertrophie mammaire.

Nous présentons simplement cette observation pour l'intérêt du fait clinique lui-même, car nous n'apportons pas de précisions sur l'étiologie du syndrome. Nous signalerons les particularités suivantes :

1° L'opposition entre l'exagération du développement statural, du système pileux pubien et axillaire, des organes génitaux externes d'une part, et l'absence du développement mammaire et des règles, d'autre part. Cette observation ne peut donc pas être étiquetée « puberté précoce ».

2° Le retard intellectuel de cette enfant est remarquable. Son intelligence ne correspond pas à celle de son âge (4 ans), *a fortiori,* à celle qui devrait accompagner l'âge théorique de sa croissance.

Son psychisme n'est nullement comparable à celui qui est signalé dans certaines observations de pubertés précoces, comme celle de M. Milhit et de Mlle Papaioannou (1), où l'enfant âgée de 31 mois, réglée depuis l'âge de 15 mois, présentait une intelligence vive correspondant à 5 ans, une pudeur exagérée et une coquetterie envers les hommes;

3° Cette association d'hypertrichose prématurée et d'hypertrophie des organes génitaux externes a été signalée et étudiée, en particulier par M. Apert, et nous avons pu retrouver dans

(1) Milhit et Mlle Papaioannou, *Société de Pédiatrie,* 1934, n° 3, p. 148.

ses écrits quelques cas comparables à celui de notre petite malade.

Dans la plupart des observations signalées on a pu rattacher ces troubles à l'existence d'une tumeur surrénale maligne ou bénigne, qui se développerait dans les derniers temps de la vie fœtale ou dans l'enfance. Dans notre cas, nous étions d'autant plus disposés à nous rallier à cette conception d'un syndrome génito-surrénal qu'il nous semblait percevoir dans la fosse lombaire gauche une masse anormale. Mais à l'intervention, il n'y avait aucune tumeur, et il est probable que c'était le rein que nous avions aper u.

Nous ne pouvons pourtant pas rejeter complètement l'origine surrénale de ces troubles. Si la radiographie des régions lombaires ne montre aucune image tumorale, on ne saurait en tirer de conclusions formelles. L'exploration clinique de la surrénale droite est pratiquement impossible en raison de la présence du foie; enfin, une hypertrophie simple des surrénales pourrait passer inaperçue du clinicien.

Il faut pourtant noter que la tension artérielle de cette enfant n'est pas élevée, et que les différentes épreuves chimiques pratiquées en vue d'étudier le fonctionnement de la surrénale (courbe de glycémie sans préparation et après injection d'insuline) n'ont rien montré d'anormal. De même l'examen interférométrique, que nous rapportons à titre documentaire et sans attacher beaucoup de valeur aux résultats qu'il fournit, ne permet cependant pas, dans notre observation, de retenir un dysfonctionnement certain de la surrénale. D'ailleurs, mais beaucoup plus rarement, on a rattaché un pareil syndrome à des lésions d'autres glandes endocrines (ovaire, hypophyse, épiphyse).

Il nous est donc impossible de conclure quant à l'étiologie du syndrome que nous avons observé et cette obscurité de l'étiologie a été déjà signalée, en particulier par Léon Bernard et Marcel Lelong (1), dans les syndromes de croissance accélérée avec développement prématuré des caractères sexuels.

(1) Léon Bernard, Marcel Lelong et G. Renard, Syndrome d'hyperplasie somatique et sexuelle chez un enfant de 4 ans. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1928, n° 16, p. 731.

E. Sorrel. — Le hasard m'a permis d'observer, ces temps derniers, un enfant qui présente des anomalies du même ordre que celui-ci, mais plus importantes encore.

Je l'ai présenté à la Société nationale de Chirurgie et à la Société de Neurologie.

Il a quatre ans, mais il a la taille et le poids d'un enfant de 10 ans, et l'ossification d'un adolescent de 18 à 19 ans. Il a de plus des organes génitaux externes *masculins*, mais il n'a pas de testicule, il a des *ovaires* et un *utérus*. C'est donc tout à la fois un *macrogénitosome* et un *gynandre*.

Il ne présente aucun signe de *tumeur cérébrale*. M. André Thomas a bien voulu l'examiner à ce point de vue.

Il ne présente aucun signe non plus de *tumeur cortico-surrénale*. M. Apert a eu l'obligeance de venir le voir.

Il se porte fort bien. Et il a une intelligence fort éveillée pour son âge.

Je pense pouvoir le faire venir à l'une de nos prochaines séances, et vous parler à ce moment plus longuement de lui, et des problèmes que soulèvent ses curieuses anomalies.

Forme cérébrale de la maladie de Buhl.

Par M. Horia Slobozianu (Bucarest).

Le docteur H. Slobozianu (de Bucarest) a envoyé à la Société de Pédiatrie un mémoire sur la forme cérébrale de la maladie de Buhl.

En voici la substance.

A côté de la forme asphyxique et hémorragique, on peut observer, dans la maladie de Buhl, une autre forme que nous avons appelée cérébrale.

Dans trois cas étudiés, la maladie de Buhl avait pris, pendant la vie, l'aspect clinique de l'hémorragie cérébro-méningée, affection si fréquente chez le nouveau-né. Ce diagnostic n'a pas été confirmé à l'autopsie qui a montré des lésions de la maladie de Buhl.

De l'étude de nos cas, il résulte que la maladie de Buhl est une toxi-infection d'origine congénitale. L'enfant naît malade et son état s'aggrave les jours suivants. Dans un de nos cas, la maladie semblait due à une infection par le colibacille.

La parfaite santé des mères pendant la grossesse nous conduit à admettre, chez elles, des bactériémies passagères sans traduction clinique qui, toutefois, sont capables d'infecter le fœtus.

Forme fébrile de scorbut infantile, examen anatomo-pathologique.

Par MM. E. Lesné, Cl. Launay et F. Gilbrin.

Nous avons présenté à la Société de Pédiatrie (1), le jour même où nous l'avons prélevé, un fémur dont le périoste avait été décollé sur tout son pourtour par un hématome sous-périosté.

Il nous a paru intéressant de vous rapporter l'observation complète de ce nourrisson avec les résultats de l'examen anatomo-pathologique.

R... Jacques qui nous est adressé par le docteur Héraux est né le 14 avril 1933. Ses parents sont bien portants. C'est leur seul enfant. La grossesse a été normale.

Poids de naissance : 3 kgr. 750. L'enfant est nourri au sein.

Le 9 juin, la mère, obligée de s'en séparer, l'amène à « la Nouvelle Étoile » à Courbevoie; il ne pèse que 3 kgr. 200. Le poids a diminué de 550 gr. depuis la naissance. On note : athrepsie du 2e degré; rachitisme, fontanelle largement ouverte et chapelet costal. Le foie est un peu gros; la rate déborde légèrement le rebord costal. On pense qu'il s'agit d'une athrepsie d'origine syphilitique. On prescrit six biberons de lait sec Dryco et des frictions mercurielles. Le poids augmente de 650 gr. en trois semaines. Au moment où on essaye de donner du lait de vache, une chute de poids de 125 gr. survient.

L'enfant est admis à l'infirmerie, pendant un mois (juillet).

(1) Séance du 20 mars 1934. Hématome sous-périosté du fémur, présentation de pièce. *Bulletin de la Société de pédiatrie*, p. 179.

Régime : babeurre; puis lait de vache; une bouillie à partir du 7e mois et peu de jus d'orange. Trois séries de sulfarsénol sont faites depuis le 11 juillet 1933. Ire série : 10 injections : 0 gr. 37 3 semaines après, 2e série de 10 injections : 0 gr. 55 (la plus forte dose injectée a été de 0 gr. 10). Le traitement est suspendu après la 3e série, au moment où l'enfant entre à Trousseau. Il a reçu en six mois une dose totale de près de 1 gr. (0 gr. 97) de sulfarsénol.

Depuis le mois de janvier le poids reste stationnaire 7 kgr. 900. Un œdème apparaît gagnant les membres inférieurs puis les membres supérieurs. Les urines contiennent de l'albumine.

Le nourrisson est amené dans notre service le 16 février 1934. Il pèse 7 kgr. 800 à 10 mois. Les membres inférieurs et supérieurs sont œdématiés. L'œdème remonte à la racine des membres. C'est un œdème blanc, mou. Le foie est normal. La rate n'est ni palpable ni percutable. B.-W. et C. R. sont négatifs. L'enfant n'a aucune dent. Des signes de rachitisme persistent : chapelet costal, front élevé, bosses frontales saillantes. Les stigmates rachitiques radiologiques sont très nets. L'extrémité de certaines côtes présente un aspect en cupule avec zones floues, et l'extrémité inférieure du fémur une image en peigne. Les urines recueillies par sondage contiennent de l'albumine, une grande quantité de phosphate et des leucocytes. Urée sanguine : 0,41.

Les jours suivants la température s'élève, atteint 39°. Elle restera aussi élevée pendant une dizaine de jours, puis elle se maintiendra aux environs de 38°. L'œdème des membres inférieurs augmente surtout au membre inférieur droit. Ailleurs, il est en voie de décroissance. La base du poumon droit est submate; la ponction exploratrice est négative.

Le 25 février, l'œdème a disparu partout sauf au membre droit. L'extrémité inférieure du fémur droit est augmentée de volume. Cette tuméfaction rénitente est très douloureuse au palper. La coexistence d'une température à 39°, que rien n'explique par ailleurs, fait porter le diagnostic d'ostéomyélite probable.

Intervention le 5 mars. « Incision antéro-externe. Le périoste est décollé sur tout le pourtour de l'extrémité inférieure du fémur. Il est séparé de la diaphyse par de nombreux caillots noirâtres. »

Il s'agit donc d'un hématome sous-périosté, manifestation unique d'une forme fébrile de la maladie de Barlow.

En examinant le cliché fait quelques jours avant l'intervention, on note un léger décollement du périoste du fémur droit. Ce décollement remonte haut le long de la diaphyse.

Après l'intervention, des radiographies de tout le squelette

permettent de déceler les autres signes radiologiques du scorbut. L'hématome sous-périosté du fémur droit est volumineux, il est limité par une ligne très opaque à sa partie supérieure. A l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale, se trouve l'ombre transversale opaque et homogène de Fraenkel. Les noyaux épiphysaires des os longs sont cerclés à leur périphérie par une ligne opaque. C'est le cerclage de Wimberger : l'extrémité des côtes est élargie et soufflée : c'est la déformation en bouchon de champagne.

Un examen de sang précise l'anémie :

Globules rouges.	2.600.000
Globules blancs.	17.800
Taux hémoglobine	55 p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	80
Polynucléaires basophiles	1
Polynucléaires éosinophiles. . . .	0
Moyens mononucléaires	12
Grands mononucléaires	7
Temps de saignement.	5 minutes
Temps de coagulation.	9 —

Mais après l'intervention, malgré de très hautes doses de jus de citron, la température persiste et s'élève. Un pemphigus généralisé se développe. Une congestion pulmonaire s'installe. L'enfant meurt le 15 mars 1934.

Autopsie. — Les tissus et les viscères sont très pâles. Aucun organe ne saigne à la coupe. Il n'y a aucune hémorragie viscérale, ni glandulaire.

Pas d'hémorragie vésicale. Les reins sont un peu augmentés de volume, le droit plus que le gauche. Ils se décortiquent bien. Les pyramides sont anormalement pâles. La surface de section du foie ressemble en certains points au foie muscade. La rate est congestionnée. Il existe une congestion pulmonaire des deux bases pulmonaires. Le cœur est normal. Il n'y a pas de liquide dans le péricarde.

L'extrémité antérieure des côtes présente l'aspect typique que la radiographie avait permis de déceler. Lésions rachitiques et déformations en bouchons de champagne caractéristiques. L'hématome sous-périosté du fémur droit est net. Le périoste a été arraché en prélevant le fémur. La moitié inférieure du fémur

n'était plus recouverte du périoste et l'on voyait l'endroit où il se décollait vers la partie moyenne de la diaphyse.

Nous avons présenté cette pièce exceptionnelle à la Société de Pédiatrie (séance du mardi 20 mars 1934).

Examen histologique du fémur (docteur ARDOIN). — Les lésions portent sur le cartilage et sur le tissu osseux : zone de prolifération des cellules cartilagineuses et zone de calcification élargie; hypertrophie cartilagineuse avec vaisseaux peu abondants mais volumineux et remplis d'hématies, avec présence de quelques rares plasmocytes.

Zone d'ossification excessivement irrégulière avec imprégnation calcique désordonnée montrant en plusieurs endroits des îlots de cartilage hypertrophique enchevêtrés dans des dépôts de substance pré-osseuse. Au niveau de cette ligne très irrégulière d'ossification qui ne présente aucune interruption, on peut relever la présence de quelques ostéoblastes peu volumineux dans l'ensemble et à cytoplasme dense et basophile.

Sur toute sa longueur, le périoste doublant le tissu osseux présente un amincissement parfois considérable. Le centre des préparations comporte une dissociation des travées osseuses qui ne présentent plus aucun caractère de continuité.

Ces travées, parfaitement identifiables, comportent des ostéoblastes typiques. La moelle osseuse présente un réticulum fibrillaire particulièrement net en certaines zones : hématies nombreuses, myélocytes, lymphocytes, mais surtout plasmocytes qui forment l'élément prédominant sont répartis sans ordre et en amas particulièrement denses. Polykaryocytes et mégakaryocytes sont disséminés parmi ces éléments, et non groupés. A la périphérie, présence d'îlots de pigment ferrique.

Les capillaires, peu abondants, riches en hématies, sont revêtus de leur endothélium bien distinct.

Examen histologique des viscères (docteur GAUTHIER-VILLARS). — Le rein présente très peu d'altérations histologiques. Les tubes sont intacts. Le tissu interstitiel est dépourvu de toute sclérose. Les seules modifications notées sont une légère congestion de la médullaire et la présence de quelques glomérules contenant plus de globules rouges que normalement et formés d'un réticulum un peu hyperplasié. Il s'agit d'une inflammation légère et tout à fait banale du rein.

Le foie est congestif et il existe, comme après toutes les maladies infectieuses du nourrisson, une légère stéatose. Il n'existe aucune lésion rénale ni hépatique d'hérédo-syphilis.

En résumé, chez un enfant de 10 mois hypotrophique et rachitique, survient progressivement un œdème du membre inférieur droit et une tuméfaction de l'extrémité inférieure du fémur; la coexistence de fièvre fait croire à une ostéomyélite. L'opération fait découvrir un hématome sous-périosté, dont la nature scorbutique est confirmée par la présence des stigmates radiologiques osseux de la maladie de Barlow.

Il existe donc, associé au scorbut, un *rachitisme* évident dont la présence ne peut surprendre : une telle association est très habituelle. Cliniquement, l'absence de dents à 11 mois, le chapelet costal, l'aspect radiologique en cupule des extrémités costales et l'image en peigne de l'extrémité inférieure des fémurs l'avaient fait reconnaître pendant la vie; les anomalies caractéristiques de la zone d'ossification en apportent la confirmation histologique.

Plus douteuse est la coexistence d'*hérédo-syphilis*, dont l'examen histologique surtout soulève la discussion : la présence parmi les cellules médullaires de la moelle de nombreux plasmocytes peut être interprétée dans ce sens. C'est un argument de valeur discutable que ne corrobore aucune constatation histologique du même ordre dans l'examen des viscères, et si, durant la vie, cet enfant avait subi un traitement arsenical prolongé, c'était sans autre indication clinique que de l'hypotrophie et une légère splénomégalie transitoire. Ajoutons que c'est au cours même du traitement arsenical que les premiers signes de scorbut sont apparus.

Le *scorbut*, dont l'existence nous a été révélée par la constatation opératoire de l'hématome sous-périosté, se manifestait durant la vie uniquement par les aspects radiologiques classiques : cerclages des noyaux épiphysaires, déformations en bouchons de champagne des extrémités costales. L'image radiologique de l'hématome vaut d'être soulignée : on n'en constate de semblable que très exceptionnellement, et seulement quand l'hémorragie est relativement ancienne.

Par contre, il ne s'est produit nulle autre hémorragie ni cutanée ni viscérale; la maladie était cliniquement latente, et l'aspect histologique de la zone ostéo-cartilagineuse du fémur ne rappelle

le scorbut que par la présence dans la moelle osseuse de très nombreuses hématies.

A lui seul, l'examen microscopique ne peut faire porter ce diagnostic. Il témoigne, au contraire, de l'intrication des processus pathologiques qui ont frappé l'os simultanément : rachitisme, scorbut, et peut-être hérédo-syphilis.

La survenue d'un scorbut chez un enfant régulièrement suivi, nourri au sein pendant les deux premiers mois, et soumis à un régime normal peut surprendre. On doit pourtant souligner que, depuis sa sortie à la crèche, c'est-à-dire depuis l'âge de 3 mois 1/2, il refusait le jus d'orange, et sa mère ne lui en donnait presque plus. Certes cette notion étiologique ne peut tout expliquer : la ration de vitamine C contenue dans le régime aurait suffi à la plupart des enfants, et il faut admettre une prédisposition individuelle. Plusieurs observations de scorbut ont été rapportées à la Société de pédiatrie, chez des nourrissons qui ingéraient régulièrement d'importantes quantités de vitamines : l'enfant de 8 mois, observé par MM. Lelong et J. Chabrun prenait quotidiennement, depuis 4 mois 1/2, 2 cuillerées à café de jus de citron; celui de MM. Lemaire et Cochez en absorbait une cuillerée à café par jour.

Nous insistons depuis longtemps sur la qualité du fruit frais, et sur la nécessité de donner dès l'apparition des premières dents, ou à l'âge auquel elles auraient dû paraître, une alimentation variée. H. Janet et Marcel Eck ont observé un cas survenu chez un enfant de 5 ans 1/2 qui prenait exclusivement 1 litre de lait de vache une bouillie de farine chocolatée, 2 tablettes de chocolat, une demi-livre de pain et cinq à sept morceaux de sucre, il n'avait jamais ingéré ni légumes, ni fruit, ni viande. Ce régime exclusif malgré la présence de lait était un régime de carence. La teneur des fruits en vitamines varie avec les saisons et il faut augmenter les doses de jus de citron en hiver.

De plus, si le degré de carence joue un rôle, le terrain sur lequel il évolue constitue un facteur extrêmement important. M. Ribadeau-Dumas conseille de prescrire une dose double de jus de fruit frais, dès qu'un enfant présente une élévation de température.

Il existe, en outre, des résistances individuelles bien mises en évidence dans l'observation de Brachi et Cara. Deux jumeaux placés exactement dans les mêmes conditions ne prennent que du lait stérilisé à haute température. L'un fait un scorbut franc; l'autre ne présente aucun trouble. L'un de nous (Lesné) a rapporté une observation semblable.

L'évolution fébrile est un autre point intéressant de notre observation. La date d'apparition, 8e mois, la phase latente antérieure, traduite uniquement par un arrêt de la courbe de poids, sont des caractères classiques. C'est la coïncidence d'une courbe fébrile que rien n'expliquait qui a fait porter un diagnostic d'ostéomyélite. Or, l'élévation de température est due au scorbut : M. Netter l'a affirmé dès 1903; M. O. Mouriquand et ses élèves l'ont prouvé expérimentalement, la fièvre n'est due ni à l'infection, ni à la résorbtion des hématomes. Cette forme fébrile de scorbut, sur laquelle M. Ribadeau Dumas a récemment insisté, est rarement observée; elle cède dès que des vitamines sont absorbées à doses élevées.

Syndrome de Klippel-Feil.

Par MM. PAUL GIRAUD et HUGUET (Marseille).

Comme le fait remarquer M. Comby dans une revue générale récente (*Arch. de méd. des Enfants*, janvier 1935), les cas de syndrome de Klippel-Feil (hommes sans cou) publiés à ce jour sont encore peu nombreux. Aussi nous a-t-il paru intéressant de vous rapporter un exemple typique de cette malformation, et de vous communiquer les radiographies qui confirment ce diagnostic.

G. Raymonde, âgée de 8 ans, est amenée à notre consultation, le 4 octobre 1934, pour des troubles digestifs de peu d'importance.

Or, dès le début de l'examen, nous sommes frappés par son aspect particulier : la tête paraît posée sur le thorax et le cou est d'une très grande brièveté.

La mère, interrogée à ce point de vue, nous dit que l'enfant a toujours eu cette apparence et une gêne dans les mouvements de la tête.

Elle est née à terme, pesant 3 kgr. 500 et a eu une enfance sans incident notable. Elle a marché à 15 mois.

Le père serait bien portant, la mère ne se plaint d'aucun malaise, mais a une réaction de Wassermann positive. Elle a eu trois enfants vivants. Une sœur de notre malade est atteinte d'hémi-



Fig. 1.

plégie infantile et son Wassermann est aussi positif. Une autre sœur est bien portante.

A l'examen, l'enfant est de taille un peu inférieure à la normale (1 m. 13) mais de corpulence à peu près normale (20 kgr. 100). Elle est colorée et vive. Son cou est très court avec implantation basse des cheveux.

Les mouvements de la tête sont normaux d'avant en arrière (salutation). Par contre, les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation sont très limités, et contribuent avec la brièveté du cou à donner une allure très particulière à l'enfant. Par ailleurs, il existe une légère scoliose dorsale à concavité droite; pas de malformation osseuse du thorax et des membres.

La dentition est normale.

Les organes : cœur, poumons, foie, rate, système nerveux sont normaux.

Une réaction de Wassermann faite dans le sang a été négative.

Une radiographie de la colonne cervicale a donné les résultats suivants (docteur Huguet).

Trois ordres de phénomènes sont à signaler :

1° Il existe *une soudure* assez avancée des corps cervicaux de



Fig. 2.

C² à C⁶ avec disques presque entièrement disparus et soudure s'étendant sur les arcs postérieurs. Ceux-ci sont très rapprochés en haut, paraissant entièrement soudés au niveau des 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ VC. La 7ᵉ VC s'est individualisée davantage, limitée en haut et en bas par des disques, bien visibles, mais déborde nettement en avant l'alignement des corps cervicaux.

2° *L'axis* est nettement désaxée vers la droite de plus de 1 cm. et les apophyses articulaires altoïdo-axoïdiennes ont suivi le mouvement vers la droite de telle sorte que l'articulation altoïdo-

axoïdienne gauche est sur la ligne médiane. Les articulations entre C^2 et C^3, celle de C^3 et C^4 reprennent peu à peu l'alignement descendant obliquement en bas et à gauche.

3° *Spina-bifida* complet pour C^2 et C^3. L'ouverture du canal vertébral est dans l'axe de la colonne, c'est-à-dire que ce sont les lames gauches et les apophyses épineuses qui ont disparu, les lames droites étant respectées.

A partir de C^4 le canal vertébral a sa paroi postérieure complète.

Nous retrouvons donc dans cette observation, les caractéristiques essentielles du syndrome décrit par Klippel et Feil.

Au point de vue clinique. — Brièveté du cou et implantation basse des cheveux qui en est la conséquence. Limitation considérable des mouvements d'inclinaison latérale et de rotation de la tête, intégrité relative des mouvements de salutation.

Au point de vue radiologique. — Fusion des corps vertébraux de C^2 à C^6 avec isolement de C^7.

Grosses malformations de l'axis qui est nettement décentré.

Spina-bifida accusé de C^2 et C^3.

Il s'agit donc d'un cas tout à fait classique à ajouter à la liste encore courte de ceux publiés à ce jour.

Nous insisterons cependant sur les quelques faits suivants :

Tout d'abord l'absence de toute autre malformation osseuse ou viscérale.

L'enfant paraît tout à fait normale par ailleurs.

Ensuite la très bonne tolérance de la lésion; les parents ne se souciaient guère de cette anomalie et n'avaient jamais consulté de médecin à ce sujet. Ils nous avaient amené l'enfant pour de légers troubles digestifs.

Enfin l'absence de tout caractère familial, aucun autre cas de cette malformation n'a été signalé chez les ascendants. Le père qui avait un cou un peu court sans limitation des mouvements a été radiographié, mais cette exploration n'a révélé aucune lésion osseuse.

La syphilis dont est entachée cette famille (Wassermann positif chez la mère et chez une sœur hémiplégique) est-elle la

cause de cette anomalie? La chose est possible et l'on sait que cette infection joue un très grand rôle dans la production de toutes les malformations. Cependant, le Wassermann est négatif chez notre malade et l'examen le plus minutieux n'a pu révéler aucun signe d'hérédo-syphilis.

Quant au traitement, M. Comby indique qu'il consiste surtout à éviter toute intervention intempestive. Nous sommes un peu de cet avis. Cependant un traitement antisyphilitique discret a été institué non pas pour guérir les lésions osseuses qui paraissent bien définitives, mais pour éviter que le tréponème ne cause ultérieurement d'autres accidents à cette enfant.

Sur les mécanismes histologiques dans la syphilis osseuse de l'enfance.

Par MM. Péhu et A. Policard (de Lyon).

I

A la suite des observations publiées à la Société de pédiatrie de Paris (16 octobre 1934) par Mme et M. Sorrel, puis par MM. Lereboullet et Benoist, nous désirons présenter quelques considérations sur les mécanismes histologiques constatés dans la syphilis osseuse aux différentes périodes de la vie infantile : ce terme comprenant la vie fœtale, la première et la deuxième enfances.

II

Tout d'abord, on ne saurait insister trop sur les différences capitales qui existent, quant à leur genèse, entre les altérations osseuses survenant dans la vie fœtale ainsi que dans la première année de la vie, d'une part, et celles que l'on constate dans la deuxième enfance, à partir de 2 ou 3 ans, d'autre part.

Le fait capital est l'*envahissement du squelette fœtal par le spirochète.* Il s'effectue à partir du 4e ou 5e mois de la grossesse :

avant cette date, on n'a jamais pu constater sur des fœtus, ni la présence de spirochètes, ni des altérations osseuses. Pour peu que l'infection syphilitique ait une certaine intensité, que de nombreux spirochètes aient pénétré dans l'organisme fœtal, *l'ensemble des pièces squelettiques est envahi.* Les lésions obéissent à des lois : celle de la généralisation, celle de la symétrie remarquable par rapport à l'axe médian du corps, celle encore d'une égale intensité dans les lésions d'un os par rapport à celui du côté opposé. Une autre particularité est représentée par ceci que *les lésions intéressent seulement les os cartilagineux, donc de souche endochondrale.* Pour une raison que nous ne connaissons pas, les os de membrane demeurent indemnes : en particulier la voûte du crâne et une partie de la face. Si ces deux régions sont frappées de temps à autre, les lésions ne s'installent qu'après la vie intra-utérine, dans le cours de la première année : pendant la grossesse, elles font entièrement défaut.

Toutefois, la pénétration des os de souche endochondrale est assez intense et assez étendue pour que les examens radiographiques du squelette donnent un résultat positif. Et comme l'envahissement est fréquemment réalisé au cours de la syphilis fœtale, les figures engendrées aux rayons X par les lésions sont assez significatives pour que l'on soit en droit d'en attendre des indications vraiment précieuses : leur valeur séméiologique est d'ailleurs, à l'heure actuelle, reconnue de tous.



Il faut encore signaler ce fait que, dans les premiers temps de la vie, les lésions évoluent suivant un rythme défini. Le processus commence par la région du cartilage de conjugaison : elles y produisent les altérations connues, depuis Wegner, sous le nom impropre, mais unanimement accepté, *d'ostéochondrite* avec des degrés divers. Le domaine chronologique de cette lésion est bien délimité : elle survient surtout pendant la vie intra-utérine. Mais elle peut apparaître aussi dans le premier trimestre de la vie : ce délai passé, on ne la constate plus.

De fait, elle donne naissance à une altération : la *périostite ossifiante*, que déjà Parrot avait décrite sous le nom d'ostéophyte. C'est, en réalité, une lésion caractérisée par des raréfactions intéressant la corticale. Elle est produite par une sorte de trouble dans les processus de remaniement osseux qui suivent les premiers phénomènes de dépôt osseux et qui donnent naissance à l'os haversien, ce type si perfectionné de tissu osseux, aux remarquables propriétés mécaniques. A la place de systèmes haversiens, cohérents, régulièrement constitués, on constate des trabécules irrégulières, à disposition générale feuilletée. Anatomiquement et radiologiquement, c'est une ostéite lacunaire, une raréfaction osseuse.

Mais cette « deuxième maladie », comme l'a appelée avec raison Eug. Fraenkel, a un domaine chronologique restreint : pour des raisons que, là encore, nous ignorons, vers la fin de la première année, la périostite cesse de se développer. On la rencontre avec son maximum dans le deuxième et le troisième trimestres de cette première année. Ainsi se crée une succession, définie dans le temps et dans l'espace, de deux processus : l'ostéochondrite d'abord, la périostite ensuite.

L'une et l'autre constituent, dans la première enfance, les deux caractéristiques essentielles de la syphilis osseuse. Les autres lésions, en particulier les gommes, ne sont que contingentes, accessoires. C'est dans l'ostéochondrite et dans la périostite, qu'il faut chercher les deux caractéristiques du processus, à cette époque de l'existence qui comprend la vie intra-utérine et la première année de la vie.

III

A partir de 2 ans, c'est-à-dire dans la deuxième enfance, les processus n'obéissent, en aucune manière, aux lois de symétrie et de chronologie que nous avons rappelées au début de cette étude. C'est pourquoi, à cette époque, les aspects symptomatologiques, anatomiques et radiographiques ne doivent être que lointainement comparés à ce qu'on observe au cours des premiers mois de la vie.

Le spirochète n'envahit plus le squelette d'une façon diffuse et presque généralisée. L'attaque se fait en des points distincts, limités. Si quelques os, le tibia, par exemple, sont spécialement lésés dans la syphilis congénitale dite tardive, on ne constate plus sur eux cette succession rigoureuse de l'ostéochondrite et de la périostite. Les processus consistent surtout dans des hyperostoses, dans des ostéomyélites gommeuses, dans des gommes très circonscrites, ou encore dans des formations pseudo-kystiques. Pour la plupart, ces lésions n'ont aucune caractéristique vraiment « personnelle »; elles peuvent être engendrées dans une forme à peu près identique par bien d'autres causes que la syphilis congénitale.

Nous ne pouvons, dans cette note brève, insister sur ce dernier point. Il nous paraît suffisant de mettre en lumière l'opposition marquée entre les deux modalités d'infection du système osseux par le spirochète, quand il s'agit respectivement de la première ou de la deuxième enfance. Lorsqu'on veut interpréter rationnellement les mécanismes histologiques intervenant dans ces deux groupes, il ne faut pas omettre que des éléments d'une importance primordiale interviennent pour déterminer ces différences si marquées : à savoir *le mode d'attaque du squelette par le spirochète, le moment de la vie où elle s'effectue et l'influence exercée sur l'allure générale des lésions par l'évolution plus ou moins rapide du squelette fœtal, d'abord, infantile, ensuite.*

IV

Qu'il nous soit permis d'ajouter quelques mots au sujet de ce qui est communément désigné sous le titre de pseudo-kystes. M. Lereboullet a dénommé ainsi la lésion qui figure sur les radiographies publiées par lui dans la séance de la Société en date du 16 octobre 1934. Il nous a été donné plus d'une fois de constater ces aspects sur les films. Les os longs les présentent en des points bien déterminés qui constituent presque des sièges de prédilection : métaphyse distale du fémur ou proximale du tibia, cubitus, etc. Ces « pseudo-kystes » revêtent des figures diverses

qui ressemblent à des clés anglaises, à des têtes de piolets, etc.

On leur donne parfois le nom de « gommes ». Nous avons adopté pour elles le terme de « pertes de substance osseuse ». Nous voulons indiquer par là que la lésion squelettique consiste soit dans une gomme vraie, à savoir une cavité osseuse remplie d'une matière nécrosée, sorte de liquide analogue à la substance qui s'échappe de certains arbres, le cerisier, par exemple, ou une substance voisine du caséum, mortifiée, soit dans une sorte de rétrogradation du tissu osseux qui perd son calcaire et se mue en une substance seulement conjonctive d'où état lacunaire sur les radiographies, soit encore dans un complexe anatomique, fait d'un mélange de substance osseuse en travées grêles et de lacunes vasculo-conjonctives formées de tissu de granulations.

Or, lorsqu'on suit par des radiographies réitérées, l'évolution de ces « pseudokystes » sous l'influence d'une médication antisyphilitique, on constate que, avec une rapidité variable, leur aspect change. Certaines formations ainsi caractérisées diminuent vite : et au bout d'un temps court, la figure osseuse redevient exactement normale. D'autres, au contraire, ne se modifient que lentement et la *restitutio ad integrum* n'est que partiellement obtenue.

Des examens histologiques nous ont permis d'expliquer cette variabilité. Une figure radiographique d'aspect « gommeux » est la traduction sur le rœntgenogramme de ces lésions très différentes, allant depuis le simple tissu de granulations jusqu'à la gomme vraie, mortifiée. Mais comme sur les plaques, aucun caractère défini ne peut leur être attribué, il est préférable d'employer pour les désigner, le terme de « perte de substance » qui a, croyons-nous, l'avantage de ne pas préjuger le substratum de la lésion s'imprimant ainsi sur le film radiographique.

Rein polykystique chez un nourrisson de deux mois.

Par M. E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

J'ai l'honneur de présenter une pièce opératoire assez rare : c'est un *rein polykystique* enlevé chez un nourrisson de 2 mois.

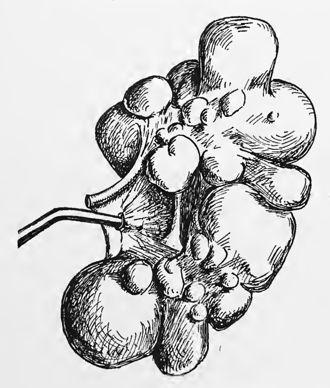


Fig. 1. — Rein polykystique enlevé chez un nourrisson de deux mois. La sonde pénètre par l'uretère dans le bassinet.

J'ai vu l'enfant à la Consultation de l'hôpital Trousseau, il y a quelques jours. Les parents avaient remarqué qu'il existait une volumineuse tumeur abdominale; elle soulevait, en effet, la paroi de l'hypochondre gauche qu'elle occupait entièrement;

elle était de consistance ferme, rénitente; on pouvait la mobiliser bien qu'elle parût « tenir » dans la profondeur, sans toutefois donner de contact lombaire.

La radiographie qui fut faite après lavement baryté montra que cette tumeur refoulait le côlon descendant, bien au delà de la ligne médiane.

La consistance de la tumeur faisait penser à un kyste, et sa situation, à un kyste du mésentère ou de la queue du pancréas. Nous avions éliminé l'hypothèse d'une tumeur rénale ou pararénale, à cause de l'absence de contact lombaire.

Ce en quoi nous avions eu tort, car ce matin, j'ai fait une laparotomie latérale gauche, ct j'ai trouvé cct énorme rein polykystique (fig. 1). Les adhérences qu'il présentait avec l'épiploon et avec l'intestin, étaient assez lâches; je pus le libérer facilement et en faire l'extirpation sans aucune rupture ou déchirure des multiples kystes, après avoir mis un fil sur le pédicule et un sur l'uretère.

Comme vous pouvez le voir, tout le rein semble avoir subi la transformation kystique : nulle part on ne sent de parenchyme rénal; peut-être en reste-t-il quelques fragments que la coupe de la pièce montrera? J'ai voulu vous la présenter avant de l'ouvrir.

L'opération s'est passée très simplement, mais l'avenir me semble assez sombre : *avenir immédiat* d'abord, car le nourrisson n'était pas en très bon état, et c'est une intervention importante (1). *Avenir éloigné* ensuite, car la règle est que, dans ces cas, les deux reins soient atteints, et, bien que je n'ai pas senti ni vu le rein droit au cours de l'intervention, il est fort possible qu'il soit aussi dégénéré.

(1) La cicatrisation s'est faite par première intention, sans le moindre incident et l'enfant a été emmené par sa mère en excellent état 10 jours après l'opération.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7678-35. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 19 MARS 1935

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Don à la Société de Pédiatrie, d'une collection de portraits, par M. Babonneix.

M. Hallé offre à la Société, de la part de M. Babonneix, une série de portraits, gravures, photographies, représentant des médecins d'enfants. Encadrés par les soins de la Société, ces portraits compléteront ceux qui ornent déjà la salle des séances. Voici les noms de ceux de nos confrères disparus dont nous devrons les précieuses images à notre collègue : MM. Bergeron, Despine, Picot, Legroux, d'Heilly, Marjolin, Breschet, Barthez, Moizard, Paul Hallopeau.

M. le secrétaire général remercie M. Babonneix au nom de la Société et sollicite de ses membres l'envoi de nouveaux documents iconographiques pour la salle de nos réunions, où il s'efforce de constituer un petit musée historique de la Pédiatrie.

A propos de deux observations d'ostéite syphilitique de la 2e enfance.

Par MM. E. Lesné, R. Clément, Cl. Launay et T. Delon.

On n'observe plus aujourd'hui que très rarement dans les services de médecine infantile cette forme de syphilis osseuse particulière à la deuxième enfance, à laquelle s'attachent les noms de Lannelongue, de Fournier, et dont MM. Pehu et Policard ont, à la dernière séance de la Société, repris les caractères histologiques. Durant 14 ans l'un de nous, dans un service actif, comme le sont ceux de l'Hôpital Trousseau, n'en a observé qu'un cas à manifestations cliniques nettes.

A la consultation spécialisée dirigée par Mme Ardoin, et où se présentent chaque année environ 400 malades nouveaux atteints de syphilis congénitale, on n'en a depuis 8 ans suivi que 3 cas. Aussi nous semble-t-il utile de rapporter ces deux

observations d'ostéite hyperostosante et gommeuse que nous avons eu récemment à traiter.

La syphilis congénitale se révèle aujourd'hui dans un très grand nombre de cas par des manifestations isolées qu'il est souvent difficile de rattacher à leur cause. Nos deux observations appartiennent à ce cadre. Il n'existait aucun autre stigmate clinique de syphilis et les réactions humorales des enfants étaient pratiquement négatives. C'est, dans les deux cas, le traitement d'épreuve systématiquement pratiqué, qui, amenant la résolution rapide d'ostéites jusque-là rebelles à toute thérapeutique, a permis de leur donner leur étiquette étiologique. Le fait, d'ailleurs, n'est pas particulier aux manifestations osseuses, la pratique de la syphilis congénitale montre combien est fréquent aujourd'hui ce caractère disparate des manifestations cliniques.

Observation I. — L'enfant *Arg. Renée*, 11 ans, de bonne santé habituelle est prise brusquement, le 22 juillet 1934, dans l'après-midi, d'une douleur dans le genou gauche. Le soir la température est de 39°,8; un médecin appelé porte le diagnostic d'arthrite du genou, rapproche les accidents d'une douleur dans le poignet droit survenue 2 mois auparavant et pense à un rhumatisme articulaire aigu. Le salicylate reste sans action. Au 8e jour la fièvre demeure entre 38° et 39°.

Le 30 juillet l'enfant entre à l'hôpital, souffrant autant du genou, température 38° le matin, 39° le soir; elle est un peu pâle, fatiguée, sans appétit.

Le genou gauche légèrement fléchi repose sur le lit par sa face externe; on ne peut étendre la jambe sur la cuisse les mouvements provoqués sont tous douloureux. La région articulaire est tuméfiée, la peau chaude, pas d'hydartrose mais un point douloureux sur le condyle interne du fémur.

On sent plusieurs ganglions de la grosseur d'une noisette dans l'aine gauche. Un plus gros ganglion rétro-crural. Rien de tel à droite.

L'examen général fait noter : en dehors d'une légère splénomégalie la réponse positive de la cuti-réaction, et une image radiographique pulmonaire un peu anormale : surcharge hilaire bilatérale sans ombre condensée limitée.

Les jours suivants la fièvre baisse, au 5e jour, température

normale; on assiste en même temps à la sédation des symptômes locaux, la douleur est beaucoup moins vive, la tuméfaction articulaire diminue, l'articulation du genou est à nouveau mobile, et pourra au 8e jour être mobilisée normalement.

Par contre, les signes pathologiques se concentrent sur l'extrémité inférieure du fémur, qui s'épaissit en une sorte de fuseau mal limité dont la partie inférieure englobe le condyle interne et dont la limite supérieure se perd dans la diaphyse fémorale. Il y a toujours une douleur très vive à la palpation du condyle interne. Les radiographies du fémur et du genou paraissent normales. Les ganglions inguinaux ont augmenté de volume.

Numération globulaire :

Hématies	4.100.000
Hémoglobine	90 p. 100
Leucocytes	12.000

répartis en :

Poly neutro	67
Poly éosino	1
Grands mono	5
Moyen mono	23
Lympho	3
Cell. de Turck	1

Durant toute cette période le diagnostic est hésitant; on croit d'abord à une tuberculose ostéo-articulaire, en faveur de laquelle plaident : la réaction ganglionnaire, la cuti-réaction positive, et l'image radiographique pulmonaire. Mais les symptômes locaux sont discordants, et le fuseau périosté épiphyso-diaphysaire ne rappelle guère l'ostéite tuberculeuse.

Répond-elle mieux à l'hypothèse d'une ostéomyélite staphylococcique subaiguë ? L'absence de toute évolution suppurative, l'allure torpide de la maladie vont aussi à l'encontre de ce diagnostic.

La malade quitte l'hôpital et est revue deux mois plus tard.

A cette époque, la température est normale, l'état général excellent, mais l'enfant souffre toujours de la cuisse; on trouve la même tuméfaction en fuseau à l'extrémité inférieure du fémur et l'adénite rétro-crurale a augmenté de volume. La radiographie montre cette fois un gros manchon de périostite diffuse qui engaine toute l'extrémité inférieure du fémur jusqu'au tiers moyen de l'os. Au-

dessus du condyle interne se voit une tache claire bien limitée qui se retrouve sur les différents clichés et dont la nature pathologique ne paraît pas douteuse. On pense dans ces conditions à une ostéite syphilique hyperostéosante et gommeuse. Malgré l'absence de tous signes dentaires et viscéraux de syphilis, malgré l'absence de toute anomalie chez les parents et chez les autres enfants, on pratique trois réactions de Wassermann : hormis une réaction de Kahn dont la réponse est une fois partiellement positive, toutes ces réactions restent négatives. On décide cependant d'appliquer un traitement antisyphilitique : 12 injections intra-musculaires de sulfarsenol sont pratiquées. Le résultat est remarquable. Revue aussitôt après la fin du traitement l'enfant ne souffre plus, l'adénopathie a régressé, la périostite a cliniquement et radiographiquement commencé à rétrocéder.

Le 19 février, après une nouvelle série de 12 injections de sulfarsenol, la guérison clinique et radiologique est presque absolue.

En résumé, une ostéite syphilitique du fémur apparaît chez une fille de 11 ans, avec un début aigu qui fait croire à la tuberculose ou à l'ostéomyélite. Puis se déroule un épisode subaigu beaucoup plus caractéristique de périostite en fuseau de l'extrémité inférieure du fémur, douloureuse, avec volumineuse adénopathie rétro-crurale. Malgré l'absence de signes cliniques et humoraux de syphilis, on entreprend un traitement d'épreuve qui est suivi d'une guérison rapide.

Observation II. — *Leq...*, garçon de 15 ans, seul enfant, est traité depuis deux ans pour coxalgie, immobilisé pendant 17 mois au bord de la mer dans un plâtre. L'état fonctionnel est le même qu'avant le traitement, l'enfant souffre toujours, et est montré au docteur Lesné.

Très bon état général. Atrophie importante de la cuisse et de la fesse droites. On est surpris, cependant, d'obtenir sans difficulté des mouvements passifs presque normaux de l'articulation de la hanche. Les mouvements actifs, par contre, restent douloureux. Adénite inguinale droite discrète.

Devant cet aspect clinique paradoxal, on pratique :

— une cuti-réaction à la tuberculine : négative;

— une réaction de Wassermann : négative, mais positive chez la père;

— une radiographie de l'articulation, qui montre une altéra-

tion de la moitié supérieure du cintre cotyloïdien et du sourcil cotyloïdien. L'os de cette région est parsemé de taches opaques entre lesquelles se trouvent des zones plus claires mal limitées; le contour osseux est flou.

Un traitement au sulfaninol amène en 3 mois une importante amélioration et après un an, l'enfant est normal. Une radiographie nouvelle de la région malade ne montre plus l'aspect pathologique précédent.

C'est donc, comme dans l'observation précédente, le caractère paradoxal de la symptomatologie, auquel s'ajoute ici la notion d'une cuti-réaction négative, qui conduit à faire une radiographie. L'image radiographique reste, en définitive, le symptôme le plus valable; c'est elle qui indique l'utilité d'un traitement d'épreuve, qui dans les 2 cas a produit la guérison.

Acrodynie infantile sévère avec mutilations digitales. Chute des dents et prolapsus rectal.

Par MM. J. Chabrun et R. Hollier.

Malgré les nombreux travaux qu'elle a suscités, l'acrodynie infantile demeure une affection assez rare, dont les observations méritent encore d'être rapportées. Le cas présent se distingue surtout par sa sévérité.

Observation. — L'enfant *S... Francis*, est né le 15 décembre 1929 de parents bien portants à Prades, dans l'Ariège.

Au cours de sa première année l'enfant élevé au lait naturel a poussé normalement; il a parlé de bonne heure; il a marché vers 14 mois.

Il a vécu à Prades, dans un village de montagnes, chez des cultivateurs assez pauvres. La soupe au lard constituait l'essentiel de son alimentation; mais les menus utilisaient assez largement les ressources de la ferme : volaille, œufs, fruits. On consommait à la maison du pain de froment et jamais de maïs. L'enfant se développait comme les autres garçons du village.

C'est en mai 1934, à l'âge de 4 ans 1/2, que l'enfant est tombé malade. Le premier symptôme, remarqué par les parents, a été

la difficulté de la marche. L'enfant n'aimait plus à se tenir debout et s'accroupissait; après quelques pas, il disait : « Porte-moi, maman; les jambes me font mal ».

Fin juin, apparurent au niveau des mains et des pieds des *éruptions vésiculeuses et bulleuses.*

En juillet-août 1934 se trouva réalisé le tableau complet d'une acrodynie sévère dont rétrospectivement nous avons pu retrouver tous les signes :

L'enfant était devenu *triste et inquiet.* Il avait perdu son affection pour ses parents et menaçait « d'étrangler » les personnes de son entourage. Les nuits, sans sommeil, se passaient en plaintes et en gémissements perpétuels.

Les troubles des extrémités étaient intenses. Les pieds et les mains étaient *gonflés, cyanosés,* presque *noirs.* Ces régions étaient le siège d'éruptions vésiculeuses et bulleuses, suivies d'une large *desquamation,* rappelant celle « de la peau des brûlés ». Enfin, des sueurs importantes survenaient par accès.

En août 1934, tous ces phénomènes prirent une acuité inusitée que mettent bien en évidence les quelques traits suivants :

Les éruptions vésiculeuses et bulleuses gagnèrent le *prépuce* où elles furent particulièrement accentuées, récidivantes et douloureuses.

Au niveau des mains apparurent de petites *escharres* lenticulaires. A gauche les dernières phalanges de l'index et de l'annulaire devinrent noires et sèches et s'éliminèrent spontanément, entraînant *les mutilations* que l'on note actuellement.

Enfin, c'est à cette époque que *les dents se mirent à tomber une à une.* Le matin, la mère stupéfaite, les retrouvait sur l'oreiller.

Cependant la température était normale; le pouls était rapide et battait à 160; les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine. Une numération leucocytaire fournit les résultats suivants :

Globules blancs	7.000
Polynucléaires	70 p. 100
Mononucléaires	30 p. 100

En septembre 1934, les troubles s'atténuèrent un peu; mais, dans les mois suivants, demeurèrent assez accusés pour inciter les parents à venir consulter à Paris.

C'est dans ces conditions que nous vîmes l'enfant. L'histoire imposait le diagnostic d'*acrodynie.* Voici, d'ailleurs, le résultat de l'examen le 17 février 1935 :

Sav..., Francis, 5 ans et 2 mois, température normale.

Hypotrophie considérable. Poids 12 kg. 350. L'enfant n'a pas cessé de maigrir depuis le début de sa maladie.

Dystrophie : crâne volumineux, bosses frontales saillantes.

Les pieds et *les mains* sont un peu rouges ou plutôt *roses*.

Les mains sont sèches, très légèrement infiltrées, sans œdème véritable. Les doigts sont un peu épais et boudinés.

A gauche, *la dernière phalange de l'index et de l'annulaire est absente* et s'est éliminée spontanément en août dernier; à droite, sur la face dorsale de la 1re phalange du 2e et du 3e doigt, on note deux *petites escharres* lenticulaires et déprimées.

Au niveau des pieds, dans chaque région plantaire, existent 4 à 5 bulles épidermiques flétries.

La température locale des pieds et des mains ne paraît pas modifiée.

Les artères radiales et pédieuses battent normalement.

Enfin les troubles sensitifs et *les démangeaisons* des extrémités, qui ont été atroces l'été dernier, sont actuellement très atténués.

Les troubles psychiques sont encore intenses. L'enfant est triste, craintif. Il se plaint et crie pendant tout l'examen.

Les nuits sont toujours mauvaises, l'*insomnie* tenace.

Au point de vue moteur, l'enfant se tient debout, fait quelques pas, mais s'arrête bientôt.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Mais il existe une *hypotonie musculaire*, intense, généralisée.

En outre, les masses musculaires sont très amaigries. Il existe une *amyotrophie* généralisée et assez accentuée.

Au point de vue sensoriel, aucun trouble de la parole ni de l'audition. Du côté des yeux, les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Par contre, depuis le début de la maladie, persiste une *photophobie* très nette.

Au point de vue trophique, en dehors de l'amyotrophie déjà signalée, le trouble le plus curieux est constitué par la *chute des dents*. Cette chute a débuté au mois d'août 1934 et s'est poursuivie depuis cette époque. Actuellement l'enfant n'a plus que 6 ou 7 dents. Seules demeurent les 2 canines du haut et quelques prémolaires. Encore ces survivantes sont-elles cariées et en très mauvais état.

Le cœur, les poumons, le foie, la rate, sont normaux.

L'appétit est nul. L'enfant a de la diarrhée et depuis un mois environ un *prolapsus intermittent du rectum*.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Mais l'enfant présente de l'incontinence nocturne depuis le début de la maladie.

On note enfin une adénopathie inguinale et axillaire discrète en grains de plomb.

Nous regrettons que les conditions de l'examen nous aient empêché de pratiquer chez ce malade un Bordet-Wassermann, une cuti-réaction à la tuberculine, et surtout une *ponction lombaire.*

L'histoire de ce petit malade est éloquente, et impose, sans discussions le diagnostic *d'acrodynie.*

Les particularités cliniques de cette observations résident dans *sa gravité* que démontrent des signes insolites tels que les mutilations digitales, la chute des dents, le prolapsus rectal.

Les mutilations digitales sont, en effet, exceptionnelles au cours de l'acrodynie. Les exemples en sont peu nombreux. Parkes Weber a vu un enfant de 2 ans 1/2 perdre l'extrémité de plusieurs doigts. M. Debré et Mlle Petot ont noté, dans un autre cas, la chute de 4 phalanges. Chez notre petit malade, les mutilations, pour être moins importantes que dans les cas précités, n'en sont pas moins nettes.

La chute des dents est un signe plus fréquent. Signalée dans maintes observations australiennes, elle est aussi mentionnée dans quelques cas français (Beutter, Rocaz, Pelizza-Duboué et Malaplatte, Nobécourt et Kaplan, Debré et Servel de Cosmi, Debré et Mlle Petot). Souvent l'expulsion se borne à 1, 2 ou 3 dents. Il est rare qu'elle soit aussi importante que chez notre petit malade qui perdit une douzaine de dents.

Quant au *prolapsus rectal,* c'est une complication rare de l'acrodynie. Elle est signalée dans l'observation de Nobécourt et Kaplan et chez un enfant observé par Rocaz. Le prolapsus survient plus volontiers dans les formes très hypotoniques. Il est habituellement tardif et ne survient qu'après plusieurs mois d'évolution.

Nous ajouterons que les signes précédents ne sont pas les seuls témoins de la gravité dans notre cas. Près d'eux on doit ranger l'importance de l'amaigrissement, l'intensité de l'hypotonie et de l'amyotrophie, enfin la longue durée de l'évolution puisque voilà près de 10 mois que dure la maladie.

Malgré la sévérité du tableau clinique, nous espérons que

l'évolution sera favorable. Déjà les phénomènes sont en lente régression. Nous avons essayé de traiter cette amélioration en employant simultanément les traitements, le plus souvent, recommandés : alimentation variée, apport abondant des dis verses vitamines, opothérapie hépatique, injections d'acétylcholine, rayons ultra-violets. Tous ces efforts thérapeutique-commencent à peine à porter leur fruit.

Discussion : M. BABONNEIX. — Est-ce que vous avez pu prendre la tension artérielle ?

M. CHABRUN. — Non. Nous avons pris son pouls, qui est accéléré, et bat à 160.

Sclérœdème apparu au cours d'une néphrite aiguë. Étude du syndrome humoral.

Par MM. H. JANET. R. GAUBE et J. GAUTIER.

L'observation suivante nous paraît intéressante à cause des conditions d'apparition du sclérœdème et par les constatations humorales que nous avons pu faire.

OBSERVATION. — *Colette H.,..* âgée de 11 ans, nous est adressée le 8 mars 1935 pour une induration étendue de la peau durant depuis quelques semaines.

Antécédents. — Rougeole en 1927; ablation des végétations adénoïdes en 1930; rubéole en 1934. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Histoire de la maladie. — Le 2 décembre 1934, l'enfant a de la céphalée et de la fièvre. Le 5 décembre, épitaxis (tamponnement). Le 7 décembre, la température est à 40°, et on pratique une double paracenthèse des tympans. La température descend progressivement les jours suivants, sans cependant devenir normale. A partir du 11 décembre, elle remonte progressivement, oscille bientôt autour de 39° et 40°. Le 19 décembre, on pratique une double trépanation mastoïdienne. Les jours suivants, la température descend progressivement. A partir du 26 décembre, elle reprend,

oscillant autour de 38°, en même temps qu'apparaissent des signes de néphrite aiguë (urines brunes, puis rouge-sang; hématurie du 1er au 11 janvier); la température reste autour de 39°; elle devient à peu près normale le 9 janvier. Pendant cette première période de la néphrite, les parents n'ont pas vu trace d'œdème de la face; il est bon cependant de noter que l'enfant avait la tête enveloppée de bandes à cause de sa mastoïdite, ce qui pouvait modifier sa physionomie. Les urines, après la disparition de l'hématurie, devinrent claires; des dosages successifs d'albumine donnèrent les résultats suivants : 0 gr. 16, 0 gr. 12, 0 gr. 26, 0 gr. 34 par litre. La température resta subfébrile pendant plusieurs semaines. L'enfant fut mise au régime lacto-végétarien sans sel. Quelques essais prudents d'alimentation carnée ne furent pas poursuivis, l'albuminurie semblant augmenter après chaque essai.

Apparition du sclérœdème. — C'est quelques jours après l'apparition de la néphrite, c'est-à-dire dans la première semaine de janvier, que les parents constatent, en palpant par hasard le bras, que la peau est dure et ne se laisse pas plisser : le bras paraît « en bois ». En même temps, ou quelques jours après, la même consistance dure de la peau est constatée au cou, aux joues, aux épaules, au thorax, puis à l'abdomen. La physionomie de l'enfant change : « les yeux paraissent plus petits, elle n'est plus la même, c'est un changement indéfinissable, etc. », sont les expressions que les parents emploient. Cet état, *après s'être constitué rapidement*, reste ensuite stationnaire. Il y a pourtant une évolution vers l'amélioration progressive. Un traitement thyroïdien fut institué (0 gr. 04 d'extrait sec par jour), auquel les parents n'attribuent aucun résultat.

Notre premier examen (8 mars 1935). — Le facies est normalement coloré. L'état général est bon. L'enfant ne se plaint de rien. Elle a repris sa vie normale.

La physionomie paraît à peu près normale; elle semble, cependant, quand l'enfant rit ou grimace, avoir perdu une certaine mobilité d'expression.

La palpation de la peau montre que celle-ci est indurée comme un cuir épais et ne se laisse pas plisser. A la face ce sont les joues qui sont le plus nettement indurées, formant deux placards que l'on ne peut plisser, à limite interne assez nette, car les régions orbiculaires, nasale et péribuccale, sont relativement souples. Le front est lisse et ne peut se rider; les pavillons des oreilles sont indemnes. L'induration enrobe le cou; le thorax est gainé comme d'une cuirasse. Même consistance de la peau aux membres supérieurs, prédominant à la face dorsale et l'extrémité proximale,

l'avant-bras est moins atteint que le bras ; les mains sont normales ; L'induration cutanée est beaucoup moins marquée à l'abdomen. aux cuisses et aux jambes. Les pieds sont respectés. Pas de déformation apparente des membres dans leur silhouette générale.

L'examen viscéral complet ne révèle rien d'anormal. Le pouls est à 120. La tension (au Vaquez) est un peu élevée (14, 5-8, 5).

Examens complémentaires et évolution. — Dans les jours qui suivent notre premier examen, il semble que l'induration cutanée diminue légèrement; les parents disent nettement qu'il y a une certaine régression depuis le début.

Nous avons fait quelques examens complémentaires.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le métabolisme basal est normal (45,5 calories par heure et par mètre carré, 9 p. 100 inférieur à la moyenne normale).

Les urines sont normales comme aspect et comme quantité. Elles contiennent un peu d'albumine (0 gr. 22 par litre). Urée : 19 gr. 20. Chlorures : 3 gr. 80 (l'enfant étant à un régime lacto-végétarien sans sel). Absence de sucre, absence de sang. Examen du sédiment : *présence de corps biréfringents* (12 mars).

Sang : le sérum est *latescent.*

L'analyse chimique (en grammes par litre) donne les résultats suivants :

	9 mars —	13 mars —	16 mars —
Cholestérol. . . .	2,21	1,92	
Lipides totaux . .			10,25
Urée.	0,27		
Protides totaux. .		58,55	
Sérine		30,56	
Globuline		27,99	
Rapport S. G. . .		1,09	
Chlorures du sérum		6,05	
Calcémie			0,116

En somme il faut retenir qu'il y a un certain degré d'hyperlipidémie et d'hypoprotidémie, le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est diminué.

Numération globulaire (13 mars) :

Hématies	4.740.000 (hémoglobine : 75 p. 100).
Leucocytes . . .	4.000

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	57
Polynucléaires éosinophiles	1
— basophiles	1
Mononucléaires moyens	29
Lymphocytes	5
Formes de transition.	5
Formes jeunes.	1
Métamyélocytes	1

En résumé, une enfant de 11 ans est atteinte d'un sclérœdème apparu rapidement au cours d'une néphrite hématurique faisant suite elle-même à une infection rhino-pharyngée compliquée d'otite et de mastoïdite. L'évolution naturelle semble se faire vers la résolution lente et progressive.

Deux points nous paraissent surtout intéressants à étudier et à discuter : l'*allure clinique de la maladie, le syndrome humoral.*

En ce qui concerne le premier point nous devons mettre en évidence que notre observation s'écarte notablement de la description classique. M. Pichon, dans un récent article consacré à la sclérodermie dans le *Traité de Médecine des Enfants* de MM. Nobécourt et Babonneix, précisant d'abord la question de la nomenclature, écrit que « le terme de sclérœdème de l'adulte a été abandonné en France parce qu'il avait l'inconvénient de ne convenir qu'à l'une des phases de la maladie ». Il décrit ensuite trois types cliniques : la sclérodermie généralisée, la sclérodermie extensive (qui débute habituellement par la sclérodactylie) et la sclérodermie partielle. Notre observation ne peut être classée que dans le premier groupe : celui de la sclérodermie généralisée. Or, la sclérodermie généralisée se manifeste habituellement de la façon suivante : début insidieux et lent, phase de sclérœdème (induration cutanée étendue uniformément sur tout le corps), puis évolution vers une phase de scléroatrophie, pronostic grave, la mort survenant habituellement au bout de quelques années. On décrit bien également une forme aiguë, mais cette forme, exceptionnelle, a les mêmes traits que la forme lente avec cette seule différence qu'elle brûle

les étapes, aboutissant rapidement, en moins d'un an, par exemple, à la cachexie et à la mort. Du point de vue étiologique, ce qui domine dans la description classique, c'est l'importance des facteurs endocriniens; le rôle des infections est soit discuté, soit considéré comme de médiocre valeur.

Or, dans notre observation, nous relevons les traits suivants qui la distinguent du type classique :

1° Le rôle d'une infection aiguë évident (rhino-pharyngite, otite, mastoïdite, néphrite aiguë);

2° Le début a été brusque. C'est en un jour ou deux que l'on s'aperçut que l'enfant avait un sclérœdème presque généralisé;

3° L'évolution paraît nettement se faire vers la résolution spontanée;

4° La topographie de l'induration cutanée est à retenir : les extrémités distales des membres sont respectées.

Nous avons trouvé dans les publications médicales quelques observations éparses qu'il conviendrait de grouper avec la nôtre.

Une des plus anciennes est certainement celle de Rilliet et Barthez : chez une enfant de 9 ans, le début fut brutal et d'emblée l'induration cutanée fut généralisée; elle diminua après 10 jours puis disparut progressivement.

Bourdel (1), dans sa thèse, relève quelques cas post-infectieux (rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, syphilis).

Dans un article de Rudolph Fischl (de Prague), paru en 1931, dans la *Revue française de Pédiatrie*, nous trouvons la description d'un syndrome clinique « très rare et très obscur », décrit par Buschke, en 1920, et qui est ainsi résumé sous le nom de « sclerœdema adultorum (2) » : « Il s'agit d'un épaississement cutané survenant à la suite de diverses maladies infectieuses (grippe, oreillons, scarlatine, etc.), atteignant en très peu de temps de grands territoires cutanés, se localisant dans les cou

(1) Bourdel, Contributions à l'étude de la sclérodermie des jeunes sujets. *Thèse de Paris*, 1924.
(2) Buschke, *Dermatol. Wochenschr.*, t. **70**, 1920, p. 815.

ches profondes, entravant fortement la motilité, et régressant après une durée de quelques semaines ou quelques mois complètement ou partiellement sans laisser ni atrophie ni pigmentation. » Fischl cite quelques observations qui rentrent dans ce cadre (Nobl, Barmann, Silbermann, Crocker). Elles concernent toutes des filles entre 5 et 13 ans.

L'observation la plus intéressante ici, parce qu'elle est très comparable à la nôtre, est celle de M. Lesné, Mlle Dreyfus-Sée et M. Cl. Launay (1) : une enfant de 4 ans 1/2 présente une vingtaine de jours après une *néphrite hématurique* d'origine rhino-pharyngée un sclérœdème apparu, sinon brusquement, au moins rapidement, ayant la même topographie que dans notre cas. L'affection se termina par la guérison complète en moins de deux ans (communication orale de M. Cl. Launay).

Toutes ces observations doivent former un groupe spécial que l'on pourrait appeler : sclérœdème infectieux curable de l'enfant (2).

En ce qui concerne le syndrome humoral et urinaire que nous avons observé, retenons les anomalies suivantes : latescence du sérum, un certain degré, léger à vrai dire, d'hyperlipidémie et d'hypoprotidémie, l'abaissement du rapport sérine-globuline. Présence de corps biréfrigents dans le culot de centrifugation des urines. Notre malade n'était pas atteinte de néphrose lipoïdique; mais il est impossible de ne pas rapprocher l'ensemble des signes biologiques que nous avons constatés de ce que l'on voit dans la néphrose lipoïdique typique, et que l'on peut voir, d'ailleurs, dans bien d'autres circonstances. Il est intéressant de rappeler à ce sujet que le traitement thyroïdien, classique dans la néphrose lipoïdique, est depuis longtemps employé,

(1) Lesné, Mlle Dreyfus et Cl. Launay, Sclérœdème généralisé consécutif à une néphrite subaiguë chez un enfant de 4 ans. *Société de Pédiatrie de Paris*, 19 novembres1928, p. 518.

(2) De notre observation, où le sclérœdème est survenu une quinzaine de jours après une trépanation mastoïdienne, nous pourrions également rapprocher le cas suivant, observé par Baratoux : chez une femme de 32 ans, trois semaines après une trépanation mastoïdienne commence une sclérodermie débutant par le cou et se généralisant en quinze jours (Baratoux, *Société d'O. R. L. J. Paris*, 19 avril 1934).

avec des succès d'ailleurs inconstants, dans la sclérodermie ou le sclérœdème.

Quelle est la cause du trouble humoral que nous avons mis en évidence ? Quel rôle joue-t-il dans la constitution du sclérœdème. Autant de questions que nous ne pouvons guère que poser.

L'hypothèse d'un dysfonctionnement thyroïdien doit évidemment être discuté. Notre malade n'a aucun signe clinique d'hypothyroïdie; elle reste vive et éveillée. Si sa physionomie paraît un peu immobile, cela n'est dû qu'à la cause mécanique qui fige ses traits. D'autre part, le métabolisme basal est normal. Ces constatations ne nous empêcheront pas, d'ailleurs, de faire un traitement thyroïdien persévérant et surveillé.

Quel est le rôle du rein ? Le fonctionnement rénal ne paraît guère troublé : urines légèrement albumineuses, absence d'œdème du type rénal, urée sanguine normale. Un renseignement nous manque : la constante d'Ambard; elle serait d'autant plus intéressante à connaître que dans le cas de M. Lesné, Mlle Dreyfus-Sée et M. Cl. Launay, l'élévation de la constante était le seul signe de dysfonctionnement rénal.

Il y a enfin un point de nomenclature à préciser. M. Hallé et M. Comby pensent que le terme de sclérodermie, que nous pensions d'abord employer, ne convient pas pour notre observation, et préfèrent le terme de sclérœdème. Nous avons indiqué plus haut que les traités classiques ne décrivent pas séparément (le nouveau-né étant mis à part) sclérodermie et sclérœdème, mais décrivent à la sclérodermie deux phases : une phase sclérœdémateuse et une phase scléro-atrophique. Nous pouvions donc ranger notre observation dans le cadre, très large, de la sclérodermie. Nous nous rallions, cependant, d'autant plus volontiers à l'opinion de M. Hallé et de M. Comby, que nous avons essayé ici, en rappelant d'autres observations, d'isoler une forme clinique spéciale, caractérisée justement par ce fait que la phase de sclérœdème existe seule et que la guérison survient sans qu'il y ait eu atrophie de la peau. Ajoutons que Buschke par ses études histologiques différencie complètement

l'affection qui nous occupe ici de la sclérodermie. Dans le sclérœdème les principales lésions sont les suivantes : gonflement et infiltration du réseau collagène; pas de lésion inflammatoire, pas de modification des corpuscules papillaires; tissu élastique intact.

Discussion : M. HALLÉ. — Je trouve l'observation de M. Janet très intéressante, et en réunissant le fait qu'il nous a présenté à tous ceux qu'il a relevés dans la littérature et auxquels on pourrait en joindre d'autres, on en arrive à penser que ces cas constituent un véritable syndrome, un type clinique très spécial, bien défini; mais je me demande si le mot « sclérodermie » convient à ces cas-là ? Je ne le crois pas, et j'aime infiniment mieux le mot de « sclérœdème » qui a été employé souvent, par de nombreux auteurs, pour les cas analogues.

Dans la sclérodermie, telle que nous la connaissons et qui n'est pas tellement rare, chez l'enfant, il y a toujours l'atrophie de la peau. C'est une maladie qui commence d'une façon insidieuse, sans qu'on puisse retrouver habituellement, à son origine aucune maladie infectieuse, aiguë ou chronique. La peau s'atrophie, il se fait ces plaques spéciales avec le bord lilas tout à fait particulier. Rien de semblable dans le cas de M. Janet.

Dans le fait qu'on nous présente, il s'agit d'un sclérœdème d'origine infectieuse, et je crois que c'est un type clinique tout à fait particulier. Par conséquent, il était très intéressant de le mettre bien en vedette, comme M. Janet l'a fait.

Le groupe des sclérœdèmes comprend une série de faits assez disparates. Un certain nombre de cas ont trait à des enfants qui naissent avec du sclérœdème, qui n'a rien de commun, ni avec le myxœdème, ni la sclérodermie et qui seront, plus tard, des infirmes immobilisés dans une sorte de prison cutanée.

Dans d'autres cas, les muscles sont pris et il existe un état de myosite si marqué que ces faits méritent le nom de dermatomyosite. Dans le cas de M. Janet, ce qui est remarquable, c'est le début par une néphrite aiguë. J'ai observé un fait où à la suite d'une angine, toute la moitié supérieure du corps présenta le même phénomène de sclérœdème pendant des mois.

M. Comby. — La très intéressante communication de H. Janet appelle quelques remarques. Je partage absolument l'avis de notre collègue, J. Hallé. Le terme de *sclérodermie* ne me semble pas applicable à ce cas. Il s'agit, en effet, d'une fillette qui, après une grave infection par otite suppurée, mastoïdite opérée, néphrite hématurique, a présenté des placards durs et œdémateux sur différentes régions, avec tendance à la généralisation. Quand on palpe les membres tuméfiés et les joues un peu moins atteintes, on constate que la peau est d'apparence normale tout en faisant bloc avec les parties sous-jacentes, qui offrent une dureté ligneuse. On a la sensation d'œdème, dur et profond, sans trace d'atrophie cutanée. Le terme de *sclérœdème* caractérise suffisamment la lésion; il est préférable à celui de *sclérodermie.* Il importe grandement de ne pas confondre ces deux états pathologiques, qui diffèrent par leur origine, par leur évolution et par leur pronostic.

Le *sclérœdème* est relativement bénin et curable; déjà la petite malade de notre collègue H. Janet est en voie d'amélioration. La *sclérodermie* au contraire, est une maladie très grave et d'un pronostic pour le moins incertain.

M. Levesque.— Je voudrais simplement dire un mot sur la petite malade que Janet vient de présenter : je l'avais vue au début de sa néphrite hématurique. On m'avait appelé pour la voir, et je tiens simplement à préciser ce que dit Janet : c'était une néphrite hématurique simple, sans azotémie, et sans aucun œdème. C'était une néphrite extrêmement fébrile, mais elle était à ce moment-là au début et elle a guéri, d'ailleurs, dans des délais normaux.

Mais un mois plus tard, le médecin qui l'avait vue me téléphona et me signala qu'elle présentait de l'œdème. Je ne l'ai pas vue à ce moment-là, je l'ai dit à Janet et Janet me dit qu'à ce moment-là elle présentait non pas de l'œdème, mais le sclérœdème qu'elle présente actuellement. Je signale simplement ce fait qu'à aucun moment elle n'a revêtu le caractère d'une néphrose lipoïdique. Cela été une néphrite simple, sans grands œdèmes, sans aspect de néphrose lipoïdique.

J'ajoute que le médecin traitant m'avait dit, en me téléphonant, qu'il avait commencé un traitement par l'extrait thyroïdien, et que le traitement par l'extrait thyroïdien avait paru faire de l'effet.

M. Janet. — Les études histologiques de Buschke ont montré que dans les cas analogues au nôtre la partie superficielle de la peau n'est pas atteinte, mais qu'il s'agit d'une induration profonde. Par la clinique et par l'histologie ces observations diffèrent donc nettement de la sclérodermie qui évolue vers l'atrophie de la peau. Je me range donc à l'opinion émise par M. Hallé et par M. Comby, et j'adopterai pour notre observation le terme de sclérœdème.

Lésion tuberculeuse cutanée du membre inférieur; adénopathie inguinale fistulisée; primo-infection probable.

Par MM. Armand-Delille et R. Lesobre.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant chez lequel on observe une tuberculose cutanée typique, vérifiée histologiquement, avec adénopathie inguinale fistulisée, où le bacille de Koch a été mis en évidence par la culture. Ce cas paraît réaliser un véritable complexe primaire avec porte d'entrée cutanée, analogue à ceux relativement rares qui ont été récemment publiés.

Voici le résumé de l'observation de notre malade.

Observation. — L'enfant *Nag... Pierre*, âgé de 3 ans, est entré à l'hôpital le 5 février 1935, porteur d'une adénopathie inguinale droite fistulisée, et d'une lésion cutanée minime au niveau de la malléole externe.

Le début remonterait à la fin de juin 1934 : l'enfant est tombé en jouant dans la cour de l'immeuble, et, le lendemain de la chute, il éprouvait de la difficulté à marcher. La petite plaie cutanée, ainsi que l'adénite furent jugées banales. Or, dans la cour où l'en-

fant jouait habituellement, et où survint la chute, le concierge qui crachait souvent à terre, est décédé de tuberculose pulmonaire en octobre 1934.

Par ailleurs, l'enfant n'a été atteint d'aucune maladie. Les parents sont en excellente santé, de même que deux autres enfants, âgés de 5 ans et de 5 mois. Dans ce milieu sain, la cuti-réaction n'avait jamais été pratiquée sur aucun des enfants.

Au mois de septembre 1934, l'adénopathie inguinale fut incisée par un chirurgien. La plaie opératoire ne se referma pas. C'est pourquoi l'enfant est conduit à la consultation des Enfants-Malades, puis hospitalisé, en février 1935 dans notre service.

La lésion cutanée, au niveau de la malélole externe droite, est constituée par quelques éléments papulo-verruqueux, rouge-violacés, atteignant 3 mm. de diamètre, sans adhérence aux plans sous-jacents.

D'après l'interrogatoire des parents, ces éléments ont suppuré longtemps, discrètement et de façon intermittente avant de prendre l'aspect actuel.

L'adénopathie inguinale, du même côté, atteint le volume d'une grosse noix. Elle est mal limitée, adhère à la peau qui est rouge. La fistule est de petite dimension, et rappelle typiquement l'aspect des trajets tuberculeux.

Par ailleurs, l'examen somatique reste entièrement négatif, en particulier, aucune autre adénopathie, aucun signe pulmonaire.

La radiographie du thorax, le 1er février, a montré une légère opacité juxta-hilaire gauche. Deux autres clichés ne l'ont plus mise en évidence.

La cuti-réaction à la tuberculine s'est montrée fortement positive (5 février 1935).

La radiographie du squelette du membre inférieur est normale.

En somme, l'aspect de la lésion cutanée, la persistance et la fistulisation de l'adénopathie témoignaient cliniquement de la nature tuberculeuse de la maladie. Nous en avons obtenu preuve bactériologique et histologique; car, d'une part, l'ensemencement du pus ganglionnaire a mis en évidence des colonies macroscopiques de bacilles tuberculeux sur milieu de Löwenstein, d'autre part la biopsie d'un élément cutané a révélé la structure classique de la tuberculose folliculaire, déjà limitée par une forte réaction scléreuse.

En ce qui concerne ce premier cas, nous croyons pouvoir

considérer cette tuberculose cutanée et ganglionnaire comme une primo-infection.

A défaut de la preuve biologique, puisque la cuti-réaction à la tuberculine n'a été pratiquée qu'après la fistulisation, un faisceau d'arguments cliniques permet cette interprétation :

Le jeune âge de l'enfant : 3 ans;

L'absence de contamination familiale ;

La vraisemblance du contage par le sol, souillé par les crachats d'un phtisique ;

L'absence de lèsion pulmonaire actuelle;

La cuti-rèaction fortement positive.

Le hasard nous a permis d'observer à la consultation ces jours derniers un autre cas d'adénite inguinale tuberculeuse, qui se rapproche du précédent par son aspect et probablement par ses conditions étiologiques.

L'enfant *Jean Orsat...*, âgé de 7 ans, est normalement constitué; il ne demeure à Paris que depuis le mois de mai 1934.

Dans ses antécédents, on retrouve la rougeole, à l'âge de 2 ans, le coqueluche et une bronchite prolongée.

Depuis 3 semaines est apparue une tuméfaction inguinale gauche dont le volume a progressivement augmenté. Actuellement elle atteint les dimensions d'un œuf de pigeon. A son niveau, les téguments sont rouges et la peau desquame, sous l'effet, sans doute, de révulsifs. Cette adénite est adhérente en profondeur, peu mobile, indolente, fluctuante en son centre.

Par ailleurs, l'examen reste négatif. Cependant, sur la fesse gauche, une petite lésion cutanée, de 1 centimètre de diamètre, très superficielle et croûteuse, persiste depuis quelque temps sans suppurer. Il est malheureusement impossible de préciser avec exactitude si elle est antérieure à l'adénopathie.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive. La ponction de l'adénite a retiré un pus grumelleux, l'examen direct a permis de déceler la présence de bacilles de Koch, les cellules observées sont des polynucléaires et des lymphocytes. La culture sur milieu de Lowenstein est en cours, ainsi que l'inoculation au cobaye.

La radiographie du thorax est absolument normale et dans le liquide gastrique il n'a pas été trouvé de bacilles tuberculeux.

Il faut noter qu'il n'y a pas de contage familial patent. Les parents, et une jeune sœur de 15 mois sont bien portants.

Certes, ce second cas, est moins probant que le précédent comme manifestation de la primo-infection tuberculeuse. Mais étant donnée l'absence de toute lésion tuberculeuse apparente en dehors de l'adénite et de la lésion cutanée fessière, il est possible que cette dernière représente l'accident primitif de l'infection tuberculeuse chez cet enfant.

Tuberculose ganglio-pulmonaire chez un nourrisson, avec volumineuse caverne pulmonaire du sommet gauche.

Par MM. L. Babonneix et B. Ménétrel.

(*Présentation de pièces*).

Observation. — B... *Simone,* 6 mois, entrée, le 6 février 1935, pour toux, oppression, fièvre à 38-38°,5.

Née à terme, normalement constituée, pesant 3 kg. 270 à la naissance, elle a été nourrie au sein pendant 4 mois, puis au biberon. Elle n'a fait aucune maladie importante, n'a pas été vaccinée contre la tuberculose.

Trois autres frères et sœurs sont bien portants, de même que le père, mais la mère tousse depuis longtemps (une radiographie récente du thorax montre des lésions bilatérales sans doute en évolution).

Les signes fonctionnels sont réduits au minimum, sauf la dyspnée, de type paroxystique et rappelant celle de la laryngite striduleuse. La toux n'est pas bitonale. L'état général est satisfaisant.

Le 15 février, la température monte à 38°,5. A la radioscopie, on constate la présence d'une masse considérable occupant tout le médiastin, débordant largement l'ombre cardio-aortique à gauche et occupant, à droite, jusqu'à la moitié de l'aire pulmonaire dans sa partie inférieure. Le cri est normal. Il n'y a pas de signe de Chwostek.

L'examen physique ne montre rien d'apparent, ni dans les espaces sus-claviculaires, ni au-dessus du sternum.

A l'auscultation, souffle discret du sommet gauche.

Une cuti-réaction à la tuberculine, à cette date, est négative.

Le 16, la dyspnée, avec tirage, tend à devenir permanente. Un examen hématologique est pratiqué :

Hémoglobine	75 p. 100
Globules rouges	3.810.000
Globules blancs	12.600

Formule blanche :

Polynucléaires	56 p. 100
Lymphocytes	20 p. 100
Mononucléaires	22 p. 100
Éosinophiles.	1 p. 100
Myélocytes	1 p. 100

Le 17, l'enfant est envoyé au service du docteur Bclot, avec le diagnostic éventuel de tumeur du médiastin (lymphadénome ?) première séance de rayons X.

Le 22, deuxième séance de rayons X.

Le 25, une nouvelle cuti se montre positive.

Le 25, la température est à 38°,6. Troisième séance de radiothérapie.

Le 4 mars, la température est à 40°; la dyspnée, avec cyanose, très marquée. Le souffle du sommet gauche se perçoit toujours. La mort survient le 5 mars.

Examen anatomique. — A l'ouverture de la cage thoracique, on constate qu'une masse tumorale volumineuse occupe tout le médiastin. Elle se présente sous forme d'un bloc multilobé. De nombreux noyaux y sont perceptibles à la palpation, les uns occupant médiastins antérieur et postérieur, les autres les deux poumons. On en dégage malaisément la trachée et le pédicule vasculaire. A la coupe, la plupart sont caséifiés.

Dans le lobe supérieur gauche du poumon, on sent au toucher une masse dure, volumineuse, qui, à la coupe, se montre être une caverne géante qui a envahi les deux tiers du lobe supérieur; elle est remplie de caseum. Dans le poumon droit se trouvent de nombreux noyaux ramollis.

M. Pierre Lance, aide d'anatomie à la Faculté, a bien voulu disséquer le médiastin. Voici la note qu'il nous a remise.

Adénopathies médiastinales considérables prédominant :

1° Sur le groupe sus-trachéo-bronchique droit qui forme une masse compacte dure, remontant jusque sous la sous-clavière droite; celle-ci y laisse une empreinte en forme de gouttière. Le récurrent droit est coincé entre la face inférieure de l'artère et la

masse ganglionnaire. Cette dernière refoule très en arrière le pneumogastrique droit qui occupe ainsi une situation très postérieure;

2° Sur le groupe intertrachéal;

3° Sur le groupe sus-trachéo-bronchique gauche; on ne note cependant aucune modification dans le trajet du pneumogastrique gauche.

Le récurrent gauche occupe sa situation habituelle dans l'angle trachéo-œsophagien; il est accompagné d'une chaîne ganglionnaire sensiblement normale.

Les viscères : foie, reins, rate, sont normaux, de même que le cerveau et les ganglions mésentériques.

En somme, tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson, liée à une contagion maternelle, et qui semblerait banale, n'étaient les particularités suivantes :

1° *Intensité des lésions pulmonaires*, en contradiction avec la thèse classique pour laquelle, dans la tuberculose de primo-infection, ces lésions, extrêmement discrètes, s'opposent aux lésions ganglionnaires, considérables et que caractérise une caséification massive. Il est vrai que nombre d'auteurs (Aimé, Barbier, V. Hutinel, Péhu et Dufourt, Ribadeau-Dumas, Rist et Ameuille) ont rapporté des cas de carverne tuberculeuse survenue chez des nourrissons, le plus souvent, en plein bloc caséeux;

2° *Pauvreté de la symptomatologie*, réduite à une dyspnée paroxystique peut-être en rapport avec l'irritation du nerf récurrent droit, englobé dans les masses ganglionnaires;

3° *Variations de la cuti-réaction* qui, négative au début, ce qui nous avait fait penser à un lymphadénome du médiastin, était devenue positive quelques jours avant la mort. Il semble donc qu'au moment de son premier séjour, l'enfant se trouvait à la période antéallergique. Et pourtant, d'après les auteurs, on n'observerait à cette période, ni signes cliniques, ni images radiologiques de tuberculose.

Discussion : M. Marfan. — Vous avez dit que l'enfant avait du cornage ?

M. Babonneix. — Non, il a eu des troubles respiratoires

qui ressemblaient à de la laryngite striduleuse, mais sans cornage.

M. Marfan. — Est-ce que la toux était bitonale ?

M. Babonneix. — Non.

M. Marfan. — Parce que certainement votre trachée est déviée; je crois que si vous la sectionnez, vous verrez qu'il y a un rétrécissement.

M. Ameuille. — Je relève trois points particulièrement intéressants dans la présentation de MM. Babonneix et Ménétrel.

D'abord le fait qu'il s'agit d'un complexe primaire dans lequel la lésion pulmonaire est géante. Il est classique de décrire cette lésion pulmonaire comme généralement minime par rapport à l'étendue des lésions ganglionnaires. C'est le mérite de M. Levesque d'avoir montré que souvent ce rapport est renversé et qu'il peut y avoir dans le complexe primaire des lésions pulmonaires. géantes et des lésions ganglionnaires médiocrement étendues.

Le 2e point important, c'est de constater que ce chancre d'inoculation pulmonaire géant est excavé. Il est encore classique de considérer comme rare l'excavation du chancre d'inoculation pulmonaire et, pour ma part, je ne l'ai pas observé bien souvent. D'autres ont une expérience différente et le cas présent vient montrer la possibilité de cette excavation et la possibilité qu'elle soit très importante.

Enfin sur le cliché présenté par MM. Babonneix et Ménétrel on a l'impression qu'il s'agit d'une caverne apicale géante dominant une condensation pulmonaire étendue. Quand on regarde les pièces de près, on constate que l'excavation pulmonaire n'est pas dans le lobe supérieur du poumon, mais bien dans la partie supérieure du lobe inférieur. Le lobe supérieur du poumon est complètement intact mais il a une tendance à s'affaisser en bas et en avant. Le lobe inférieur, au contraire, est basculé, remonté, et sa partie supérieure est tout près de la place qu'occupe d'ordinaire le sommet du poumon.

M. P. ARMAND-DELILLE. — Le cas rapporté par M. Babonneix avec présentation de la pièce anatomique est des plus intéressants. Il s'agit incontestablement d'une caverne primitive du nourrisson dont la description a été faite pour la 1re fois par M. Barbier, et dont la pathogénie est très spéciale.

Nous en avons observé un certain nombre, et figuré 6 cas avec radiographies et coupes anatomiques dans l'ouvrage que nous avons publié avec Lestoquoy et Huguenin (1).

Il s'agit d'une primo-inoculation très étendue, produisant un gros bloc de caséification (on l'a appelé très justement chancre d'inoculation géant) dont le contenu s'évacue en masse dans les bronches — souvent sous forme d'une véritable vomique. Si on a pris une radiographie auparavant, on constate, en général, une image de lobite : après la vomique, elle est remplacée par une image cavitaire.

Il n'est pas étonnant que dans ce cas, la caverne, bien que siégeant dans le lobe inférieur, donne une image claire au sommet, en effet, le lobe inférieur gauche remonte en arrière presque jusqu'au sommet, et nous savons, d'autre part, que tout lobe infiltré augmente de volume et repousse le lobe sain.

Glaucome et encéphalopathie infantile. Rôle de l'hérédo-syphilis.

Par MM. R. A. MARQUÉZY et TAVENNEC.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un jeune enfant de 6 ans 1/2 atteint d'encéphalopathie avec hémiplégie et crises convulsives. Au début de sa vie, on a pu noter, en outre, tous les signes d'un glaucome bilatéral. L'étiologie du glaucome est encore souvent discutée. L'origine syphilitique nous paraît ici certaine, et c'est à ce titre que cette présentation nous semble avoir un intérêt.

(1) *La tuberculose pulmonaire de l'enfance et de l'adolescence.* Legrand, éditeur.

Le 29 juillet 1930 nous est amené pour la première fois le jeune D... R..., âgé de 22 mois. Il présente une *hémiplégie spasmodique* gauche typique avec impotence et contracture, hyperréflectivité tendineuse, signe de Babinski et paralysie faciale gauche. Le retard intellectuel est considérable : l'enfant ne parle pas et ne comprend rien. Le début de ces troubles a passé inaperçu; c'est vers l'âge de 7 mois que la mère a noté pour la première fois l'impotence du membre supérieur gauche.

Depuis 4 ans 1/2 cette hémiplégie est sans histoire en dehors de l'apparition d'une amyotrophie notable et d'un raccourcissement des membres avec scoliose dorso-lombaire. Actuellement l'enfant parle par monosyllabes incompréhensibles, sans en émettre plus de quatre consécutives. Il comprend bien les ordres, connaît son entourage, il est affectueux et joue à des jeux tranquilles.

D'autre part, l'interrogatoire des parents nous révèle que depuis l'âge de 11 mois, l'enfant a des *crises convulsives*, qui se ramènent à deux types : soit perte de connaissance subite, chute, pâleur avec quelques mouvements cloniques. Il y a parfois émission involontaire d'urines et coma consécutif. Pas de morsure de la langue, pas de cri initial : Soit petites absences de quelques secondes, avec pâleur avec ou sans chute, avec ou sans mâchonnement. L'enfant ne garde jamais le souvenir de ses crises.

D'août 1929 à juillet 1930, on note en moyenne par mois deux crises avec perte de connaissance. Le gardénal a eu une influence heureuse sur l'affection et l'année suivante on ne note plus que deux crises, le 4 novembre 1930 et le 24 mars 1931. Par contre, l'année 1932 est marquée par l'existence de crises courtes et répétées : 5 crises le 6 novembre 1931, 3 crises les 31 janvier et 5 février 1932, 5 crises le 19 avril 1932, 7 crises le 18 juin 1932. On augmente les doses de gardénal et jusqu'en juillet 1933 l'enfant ne présente qu'une à deux crises mensuelles avec perte de connaissance durant 15 minutes, 1 heure, 2 heures et demie même à deux reprises.

En 1934, malgré le gardénal il existe un mélange d'absences et de crises; 2 crises de 20 minutes les 2 avril et 25 mai, 15 absences le 26 mai, 1 crise de 30 minutes le 27 juin, 11 absences le 28 juin, 1 crise le 19 août et le 12 octobre, 4 à 5 absences par jour les 24, 27, 28, 29 novembre et 1 crise de 15 minutes le 1er décembre. Depuis cette date l'enfant n'a eu ni convulsions, ni absences, il continue à prendre 0 gr. 04 de gardénal chaque jour.

Par ailleurs le petit malade présentait dès notre premier examen un *glaucome bilatéral* avec strabisme divergent de l'œil gauche, confirmé dans le service du docteur Poulard à l'hôpital Lariboi-

sière, par le docteur Lavat, qui a eu l'amabilité de le suivre très régulièrement.

En juillet 1930, les yeux sont un peu saillants ; les cornées légèrement augmentées de volume sont un peu troubles. La tension oculaire est à gauche de 70, à droite de 40 (tonomètre de Baillart).

La pupille gauche est ovalaire, irrégulière, plus petite que la droite. Les réflexes à la lumière sont normaux. On prescrit des instillations de pilocarpine. Très rapidement les glaucomes s'améliorent. Les tensions oculaires sont de : 45 et 95 en août 1930; 26 et 28 en février 1930; 32 et 25 en mars 1931. A cette date les cornées sont claires, la vision est bonne, le volume des globes oculaires normal.

Depuis mai 1932, l'enfant est sous surveillance sans traitement; la tension oculaire est normale des deux côtés. Le dernier examen du fond d'œil (février 1934) montre une légère pâleur de la papille.

État général actuel. — A 6 ans 1/2 l'enfant pèse 17 kg., mesure 1 m. 10 et a 47 cm. de tour de tête.

Antécédents. — Rien à signaler dans les antécédents personnels; accouchement normal à terme, poids de naissance, 2 kg. 500.

L'enfant a un demi-frère mort en bas-âge de méningite, un autre bien portant. Les parents et les grands-parents sont bien portants.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang de l'enfant et des parents en juillet 1930, mai et juillet 1931. Par contre, une ponction lombaire pratiquée en octobre 1930 donne les résultats suivants : *liquide céphalo-rachidien* clair, albumine 0,15, sucre, 0,50, lymphocytes 0,6. Pandy négative. *Réaction de Bordet-Wassermann* ++++. *Réaction du benjoin* colloïdal 000.220,000.000.000.

Second examen (mai 1931) : pas d'élément figuré. B.-W. négatif, B.-W. ——++. Troisième examen (novembre 1931) : 1/2 lymphocyte par mm^3.

La mère refuse depuis lors toute nouvelle rachicentèse.

En présence de cette symptomatologie, l'enfant a subi les deux premières années un *traitement antisyphilitique intensif :* séries de sulfarsénol et de bismuth interrompues seulement par les vacances; puis en 1933 et 1934 un traitement moins continu : deux séries seulement par an.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 6 ans 1/2 présentant une encéphalopathie avec hémiplégie gauche et crises convulsives. Ces manifestations d'ordre cérébral sont apparues dès la pre-

mière année de son existence. Peu de temps après on constatait les signes d'un glaucome bilatéral. Encéphalopathie, glaucome, il s'agit ici de manifestations nettement congénitales apparues dans les premiers mois.

L'intérêt de cette observation réside non pas tant dans l'association de ces troubles cérébraux et de ces troubles oculaires que dans leur étiologie. S'il est, en effet, fréquent de pouvoir faire la preuve de l'origine syphilitique d'une encéphalopathie infantile, il n'en est pas de même du glaucome infantile.

Mlle Cordier dans sa thèse (Paris, 1924), faite sous la direction de M. Poulard et de M. Henri Lagrange, rapporte 12 observations de glaucome chez l'enfant; 5 fois elle n'a pu préciser les antécédents, dans 3 cas, il semble qu'on puisse affirmer que la syphilis n'est pas en cause, dans 3 cas seulement, la syphilis est vraisemblable (fausses couches...), dans un seul cas, elle est certaine. Dans notre observation, la réaction positive du Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien permet d'apporter la preuve de la syphilis. C'est à ce point de vue que ce cas présente un intérêt. Il semble qu'on puisse affirmer que les désordres anatomiques qui sont à la base du glaucome infantile soient en l'occurrence sous la dépendance d'une syphilis en évolution. Il s'agit d'ailleurs ici plus d'un cas de glaucome par uvéite syphilitique évolutive avec hypertension secondaire que d'un cas de glaucome avec tous les caractères de la buphtalmie primitive.

C'est ainsi que s'explique vraisemblablement l'action si rapiement favorable du traitement antisyphilitique. En moins d'un an, la tension oculaire était redevenue normale, les cornées étaient absolument claires.

Nous n'en conclurons pas que la syphilis soit toujours à l'origine du glaucome infantile, en particulier dans le cas de buphtalmie primitive. Il semble, en effet, que la consanguinité puisse être invoquée parfois. Zahn (1904) l'a trouvée 7 fois sur 73. Personnellement nous avons eu l'occasion d'en observer un cas typique.

Fièvre de lait sec chez un nourrisson de quatre mois. Rôle de l'insuffisance de la ration d'eau par rapport au poids de l'enfant.

Par M. JULIEN MARIE.

Nous avons observé un exemple remarquable de cette hyperthermie si spéciale, décrite par MM. Robert Debré et G. Sémelaigne, sous le nom de « Fièvre de lait sec ». La longue durée d'observation du phénomène — deux mois — et partant l'absence de diagnostic précis pendant toute cette période, démontre que ce syndrome n'est pas encore suffisamment connu des praticiens. Sans doute le mécanisme de cette fièvre s'est éclairci depuis les recherches de MM. Lereboullet, Debré et Lelong et le remarquable rapport de M. Schaeffer au Congrès de Strasbourg de 1932.

Cependant, alors que le plus habituellement la faute dans l'établissement du régime est représentée par le mélange d'une dose trop forte de lait sec à la quantité d'eau de chaque biberon, dans notre observation cette faute, semble-t-il, n'était pas commise. Elle était remplacée par une autre, celle-là certaine, à savoir l'insuffisance de la ration hydrique totale fournie à l'enfant : alors qu'il pesait 6 kilogrammes le régime comportait en tout par 24 heures 600 grammes de liquide. De toute façon le résultat était le même : pour la valeur alimentaire du régime, assurant l'augmentation régulière — et même exagérée — du poids, la masse d'eau offerte à l'organisme de cet enfant pour éliminer les déchets de l'assimilation des protides et le fonctionnement des divers émonctoires était insuffisante, d'où la « stase de chaleur génératrice de l'hyperthermie » (G. Schaeffer).

OBSERVATION. — *Nicolle S...*, née le 30 septembre 1934, 4 mois, poids 6 kg. 60. Enfant née à terme, pesant 3 kg. 100. Nourrie complètement au sein pendant 8 jours, puis 1 mois à l'allaitement mixte, chaque repas étant complété avec du lait sec Dryco. A

l'âge de 1 mois, l'allaitement au sein est complètement abandonné et l'enfant ne prend plus que des biberons de lait sec.

A l'âge de 2 mois, c'est-à-dire le 26 novembre 1934, la mère s'aperçoit que la peau de l'enfant est chaude, et constate une température de 39°. Un médecin examine l'enfant et porte le diagnostic d'infection du cavum.

Le lendemain, 28 novembre, la température du matin est de 41° et elle monte progressivement pour atteindre 41°8, à 5 heures du soir. L'enfant à ce moment est mal à l'aise, abattue, mais elle ne présente ni phénomènes convulsifs, ni signes de déshydratation. Devant cet état hyperthermique, l'avis d'un spécialiste otologiste est demandé. L'enfant est examinée par notre collègue, le docteur Richier, qui affirme l'absence de toute infection de la gorge, du cavum et de l'oreille. Il incite ainsi, par la négativité complète de son examen, à chercher pour expliquer cette hyperthermie, une autre cause que l'infection pharyngée. Cependant l'examen viscéral de l'enfant est complètement négatif. Fait remarquable, pendant toute cette période de grosse élévation thermique, l'enfant continue à boire parfaitement ses biberons, présente des selles normales et ne perd pas de poids. D'elle-même la mère affirme qu'elle a spontanément diminué la quantité de lait et qu'elle a fait boire à l'enfant une quantité supplémentaire d'eau de Vals sucrée dans la journée, environ 100 à 150 grammes.

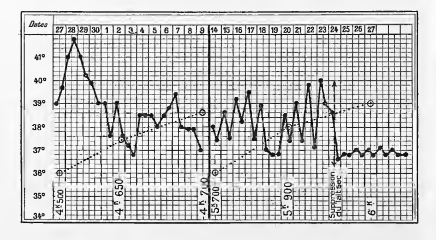
Comme traitement, l'enfant reçoit ce même jour trois lavements de Diénol (nous ferons remarquer que chaque ampoule de Diénol renferme 40 cm³ de liquide), du sérum antipneumococcique en instillation nasale, une injection de septicémie et plusieurs bains par jour à 37°.

Le lendemain matin, la température n'est plus qu'à 41°, le soir 40°,2; le 30 : 39°,9 le matin, 39° le soir; le 31 : 39° le matin, 37°,6 le soir et le 2 décembre la température tombe à 36°,8 le soir. Sans raison apparente, la température de l'enfant remonte les 3, 4, 5 et 6 décembre, le maximum ne dépassant pas 39°,5 ce même jour; puis l'enfant paraît rester sans fièvre du 8 au 20 décembre. Ce jour-là, l'enfant présente brusquement, pendant toute la journée, une température à 39°,6, elle descend à la normale en 2 jours. Les 1er et 2 janvier, même élévation brusque de température qui se maintient entre 38°,5 et 39°,5. Enfin, du 14 au 23 janvier, la température affecte un type oscillant entre 37°,5 et 40°, la seule journée du 19 janvier ayant été complètement apyrétique.

Nous examinons l'enfant, à la demande de notre ami le docteur Jean Salomon, le 23 janvier 1935. La température du matin était de 40°, celle du soir de 39°. L'examen complet des principaux

viscères est absolument négatif, l'enfant ne présente aucun trouble digestif, boit parfaitement ses biberons, présente des selles d'aspect normal sans constipation, les urines sont claires, l'état du cavum est absolument normal et les muqueuses du voile du palais et de l'arrière-pharynx sont de teinte pâle.

Le deuxième fait remarquable est l'augmentation régulière du poids malgré l'existence de cette fièvre élevée persistant depuis bientôt 2 mois. L'enfant même présente une exacerbation de la courbe de poids dans les semaines qui ont précédé, accompagné et suivi la grosse période d'hyperpyrexie. La courbe



Deux périodes de la courbe de température de l'enfant S... Noter l'augmentation régulière du poids pendant les phases d'hyperthermie et l'apyrexie définitive après la suppression du lait sec.

de poids s'est maintenue également très ascendante dans les semaines qui ont précédé notre examen.

Enfin, l'habitus de l'enfant n'est pas celui d'une enfant malade. L'enfant est assez vive, très calme, colorée et ne donne nullement l'impression d'un nourrisson infecté.

Pour toutes ces raisons, nous éliminons l'origine infectieuse de la fièvre et pensant à la nature alimentaire de cette hyperthermie, nous posons le diagnostic de *fièvre du lait sec.* Nous prescrivons simplement 6 biberons de 125 grammes de bouillie de babeurre. Le 24 au soir la température tombe à 36°,6 et l'enfant demeure définitivement apyrétique.

Nous avons, bien entendu, cherché à faire la preuve de notre

diagnostic en interrogeant la mère sur le régime qu'elle fait suivre à l'enfant. Nous apprenons que l'enfant reçoit 6 biberons de 100 grammes, chaque biberon renfermant une cuillerée à soupe de lait sec et une cuillerée à café de sucre. Nous sommes étonnés de la petite quantité de lait sec énoncée par la mère, le coupage nous paraissant très insuffisant, non seulement pour justifier le diagnostic posé, mais aussi pour assurer la croissance régulière de cette enfant. Nous demandons à la mère de préparer devant nous un biberon, comme à l'habitude, et nous constatons déjà que la cuillerée à soupe est très largement remplie de lait sec, si bien qu'après avoir arasé la cuillerée le surplus qui s'en écoule représente un peu plus de deux cuillerées à café. En vérité, la mère mélangeait donc à chaque biberon non pas une, mais presque deux cuillerées à soupe de lait sec. Malgré tout, même avec deux cuillerées à soupe de lait sec pour un biberon de 100 grammes, la dilution ne peut pas être considérée comme concentrée : c'est une proportion normale. Elle explique la croissance régulière de l'enfant, car la valeur nutritive du lait sec est bien connue — sa richesse en protides en particulier — mais elle n'explique pas l'hyperthermie. C'est en totalisant l'eau ingérée dans toute la journée, par rapport au poids de l'enfant, que nous trouvons l'explication : l'enfant n'absorbe que 600 grammes de liquide et parfois 50 grammes d'eau sucrée dans la nuit lorsqu'elle crie, ce qui suffit d'ailleurs à la calmer.

Ainsi nous pensons que dans notre observation, l'hyperthermie tient à deux causes :

1° A ce fait que le régime est constitué par du lait sec, c'est-à-dire par un aliment très riche en protides qui sont 4 à 5 fois plus élevés dans le lait sec dilué à sa dilution normale que dans le lait de femme; or, on sait que la combustion des protides exige une masse d'eau considérable pour éliminer ses déchets, principalement l'urée;

2° A l'insuffisance de l'eau fournie par rapport au poids de l'enfant. La ration théorique serait de 800 grammes; notre petite malade recevait au maximum 650 grammes.

Enfin nous insistons encore, après M. Robert Debré, sur le signe le plus éminent de ce syndrome, à savoir l'augmentation constante — et parfois exagérée — du poids pendant toute la période d'hyperthermie. C'est le signe clinique qui doit tou-

jours retenir lorsqu'on envisage, pour expliquer ces fièvres élevées et prolongées, une étiologie infectieuse. C'est également le témoin qui extériorise le mieux les phénomènes biologiques qui conditionnent la réalisation du syndrome, en ce sens qu'il traduit l'assimilation parfaite des substances du régime d'où l'augmentation pondérale remarquable et l'activité du dégagement calorique, et il est vraisemblable qu'on ne rapportera jamais d'observation de fièvre de lait sec sans augmentation de poids.

Cette observation démontre donc une fois de plus la valeur nutritive et calorique du lait sec et aussi que, chez certains enfants tout au moins, peut-être chez ceux qui assimilent le mieux, il ne faut pas faire de fautes dans le dosage de la poudre et qu'il faut toujours assurer au nourrisson la ration d'eau suffisante pour assurer son métabolisme.

Discussion : M. Weill-Hallé. — Je voudrais savoir si notre collègue a fait l'expérience inverse, après, et donné une quantité d'eau suffisante ?

M. J. Marie. — Non, les conditions d'observation ne m'ont pas permis de faire continuer le lait sec et de prolonger l'expérience.

Étude physio-radiologique de l'aérophagie du nourrisson. Conditions de l'ingestion d'air et de son évacuation; déductions thérapeutiques.

Par MM. Marcel Lelong et Paul Aimé.

Travail du Service de M. le professeur P. Lereboullet (Chaire d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance) et du Service d'Électro-Radiologie de l'Hospice de Enfants-Assistés.

Grâce à l'examen radiologique de l'œsophage au cours de la tétée, nous avons montré, dans une communication antérieure (1),

(1) Marcel Lelong et Paul Aimé, *Société de Pédiatrie*, 21 novembre 1933.

l'importance capitale de l'aérophagie chez le nourrisson même normal, et établi que l'ingestion d'air s'accompagne, à cet âge de la vie, d'une distension gazeuse passagère, non seulement de l'estomac, mais de l'œsophage.

Aujourd'hui nous nous proposons d'analyser les conditions qui règlent l'introduction de l'air dans l'estomac, et son évacuation; de préciser les rapports physiologiques de l'aérophagie avec les régurgitations et certains vomissements; et de tirer de cette étude radiologique des déductions thérapeutiques.

Nos observations n'ont pu être menées à bien qu'avec la bienveillance de notre maître, M. le professeur P. Lereboullet, qui nous a libéralement laissé profiter des moyens de travail de son service. Elles ont contribué à mieux établir ou simplement à confirmer quelques faits déjà connus ou soupçonnés, mais sur de nombreux points elles contredisent les données classiques.

Conditions de l'ingestion d'air. — La plupart des classiques admettent généralement la description de Leven et Barret : l'estomac du nourrisson se remplit à la manière d'une poche inerte, à capacité pré-établie ; le liquide ingéré, se substituant à l'air pré-existant, se rassemble dans le bas-fond; à mesure que le niveau liquide monte, l'air est refoulé vers la grosse tubérosité et le cardia. Cette conception ancienne semble bien encore celle qu'exposent MM. Lesné et Coffin (1) dans leur récente monographie : « Dès l'ingestion de la bouillie opaque, on voit celle-ci tomber dans le fond de la cavité gastrique; l'estomac paraît alors occuper la plus grande partie de la cavité abdominale ; le niveau opaque monte rapidement et limite une poche à air qui est toujours volumineuse »... « La poche à air, chez un sujet normal, s'évacue le plus souvent au cours du remplissage de l'estomac. » Dans le même ouvrage, nous n'avons trouvé aucune mention concernant l'aspect de l'estomac à jeun, avant ingestion de substance opaque.

A l'inverse de ces auteurs, nous avons constaté que l'estomac du nourrisson, *à jeun* (9 heures après le dernier repas),

(1) LESNÉ et COFFIN, *les Vomissements chez le nourrisson*, 1 vol., 139 p. Gauthier-Villars, édit., Paris, 1930, pages 12 et 51.

vide de son contenu alimentaire, ne contient qu'une quantité d'air insuffisante pour donner une image gazeuse facile à différencier des collections aéro-coliques : cet « air résiduel » ne forme pas à proprement parler une poche à air (fig. 1). Entre les repas, le nourrisson normal ne déglutit pas d'air, d'une manière radiologiquement perceptible. L'aérophagie du nourrisson normal a donc deux caractères : elle ne s'accompagne pas de rétention gastrique à jeun; de plus elle est prandiale et non inter-prandiale.

La déglutition d'air, comme toute déglutition, est une fonction du pharynx. Pas de pharynx, pas d'aérogastrie importante. Si l'on fait pénétrer le repas liquide dans l'estomac à l'aide d'une sonde placée dans l'œsophage, « l'air résiduel » se rassemble vers le pôle supérieur de l'estomac (fig. 2) où il ne forme qu'une petite plage claire (enfant examiné debout); les dimensions de cette plage ne dépassent pas celle de l'image aérique persistant après l'éructation qui suit habituellement la tétée.

Toute déglutition œsophagienne s'accompagne d'une déglutition d'air, la quantité d'air déglutie dépendant essentiellement de la consistance physique du bol alimentaire ingéré. Pendant que l'estomac se remplit, il ne s'évacue pas d'air par le cardia, et l'hypothèse ancienne d'un double courant simultané par le cardia, du liquide qui descend et de l'air qui remonte est contraire à la vérité. La poche à air est formée essentiellement par l'air dégluti avec le repas. La quantité d'air ingérée est beaucoup plus grande avec l'alimentation liquide (fig. 3, 4 et 6) qu'avec l'alimentation de consistance pâteuse (bouillies, purées) (fig. 5) : tel est le fait capital mis en évidence pour la première fois dans notre note antérieure, et que nos très nombreux examens ultérieurs n'ont jamais infirmé. Ce fait a la valeur d'une véritable loi physiologique réglant le fonctionnement du pharynx et n'est pas spécial au nourrisson : nous avons vérifié que, chez l'adulte, la déglutition des liquides s'accompagne d'une aérophagie également importante.

Tous les autres facteurs, soi-disant favorisant l'aérophagie,



Fig. 1. — Aspect de la région gastrique du nourrisson à jeun : l'aérocolie gauche est seule visible. Vue antérieure. Debout.

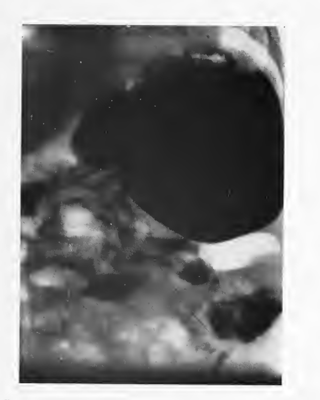


Fig. 2. — Aspect de l'ombre gastrique après introduction d'un repas liquide à l'aide d'une sonde placée dans l'œsophage au-dessus du cardia : pas de poche à l'air.

16.

habituellement invoqués, ne jouent qu'un rôle nul, ou insignifiant.

Nous avons fait varier la nature de l'aliment, seule la consistance liquide étant invariable : la quantité d'air déglutie est la même avec le lait de sein, le lait de vache, le babeurre liquide, l'eau sucrée. Par contre, dès qu'on épaissit la consistance du repas, la quantité d'air avalée diminue; mais si, au cours du repas épais, on fait avaler du liquide, une poche à air notable apparaît immédiatement. A souligner ce fait que les aliments farineux, même ingérés épais, prennent quasi-instantanément dans l'estomac une consistance liquide, nouvelle preuve que ce qui importe c'est la consistance du repas au moment du passage pharyngé, et non dans l'estomac.

Julius Rogatz (1) a vu que la poche à air gastrique est plus volumineuse après un repas liquide qu'après un repas solide. Pour expliquer ce fait, il suppose que la petitesse de la poche à air gastrique après repas épais résulte d'une mise en jeu plus facile de la « péristole gastrique » par un contenu solide.

En réalité, la fonction péristolique (c'est-à-dire la propriété tonique qu'a l'estomac de se rétracter d'une manière continue et plus ou moins fortement sur son contenu) ne joue aucun rôle dans ce phénomène. La péristole ne règle pas l'arrivée de l'air, en effet : *a*) les repas solides se liquéfiant dans l'estomac, on devrait voir la poche à air apparaître après la liquéfaction; *b*) si l'on introduit le repas liquide à la sonde, il n'y a pas de poche à air; *c*) l'étude de la traversée œsophagienne montre bien qu'il s'agit d'une déglutition d'air. — La péristole ne joue non plus aucun rôle dans la sortie de l'air : l'éructation, comme l'évacuation pyloro-duodénale, résulte, comme nous le montrons plus bas, non de l'action tonique permanente de la péristole, mais d'une contraction vraie, intermittente, de l'antre pylorique.

La fonction péristolique règle la *forme* de l'estomac sur son contenu (estomacs ortho-, hyper- ou hypotonique), mais ne modifie nullement le *volume* de ce contenu, qu'il soit liquide ou gazeux. L'étude de la poche à air gastrique est inséparable de celle de la poche à air œsophagienne.

(1) Julius Rogatz, Rœntgenlogische Studien über die peristolische Funktion der Magen im Saüglingsalter, und ihre Bedeutung für die Enstehung des habituelle Erbrechens. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 5 avril 1924.

Le mode de préhension ne joue aucun rôle, si l'on ne modifie pas la consistance de l'aliment. Si l'alimentation reste liquide, les dimensions de la poche à air sont les mêmes, que l'enfant tête au sein, au biberon, ou prenne à la cuiller ou à la tasse.

L'adhérence plus ou moins forte des lèvres ou de la voûte



Fig. 3. — Repas liquide. Debout. Image gastro-œsophagienne au cours de la tétée.

palatine au mamelon ou à la tétine n'a pas d'influence directe sur le degré d'aérophagie : quand cette adhérence n'est pas suffisante, une pression négative ne peut être réalisée dans la bouche du nourrisson, et la tétée est impossible, ce qui supprime à la fois l'ingestion d'air et celle de lait.

La forme de la tétine — et partant, celle du mamelon — ne joue aucun rôle. En particulier, nous avons essayé une tétine utilisée aux États-Unis, spécialement fabriquée contre l'aéro-

phagie, à bout arrondi, globuleux, de surface striée pour faciliter l'adhérence des lèvres : l'aérophagie a été aussi intense.

La force de succion de l'enfant n'intervient qu'indirectement et, d'ailleurs, dans un sens contraire à l'hypothèse généralement admise. L'enfant qui tête mal, mollement, avale en réalité, peu d'air, parce qu'il déglutit peu de lait; l'enfant qui tête goulument, énergiquement, avale beaucoup d'air, en même temps que beaucoup de lait.

La position de l'enfant pendant la tétée (par rapport au sein ou au biberon) n'a aucune influence visible : que l'enfant tête debout, couché sur le dos horizontalement ou la tête relevée à 45 degrés, couché sur le ventre, sur le côté droit ou sur le côté gauche, la déglutition œsophagienne d'air et les dimensions de la poche à air gastrique sont identiques pour une même consistance alimentaire.

La position donnée au biberon est également un facteur négligeable. Il est classique, cependant, de dire que « l'aérophagie peut être exagérée par la manière de tenir le biberon pendant le repas : si la bouteille est tenue presque horizontalement, de telle sorte qu'il y ait dans le goulot et la tétine une couche d'air superposée à la couche de lait, à chaque succion l'enfant avale de l'air et du lait ». Nous avons pu contrôler par des examens radioscopiques répétés qu'il n'en est rien : la déglutition d'air est la même, que la bouteille soit tenue verticalement ou horizontalement. Pour des raisons de physique faciles à comprendre, la sortie de l'air du biberon est mécaniquement impossible pendant la succion, la sortie du lait exigeant nécessairement une rentrée équivalente d'air, et non une sortie. L'air ingéré pendant la tétée provient, non du biberon, mais de l'air atmosphérique : il arrive au pharynx par les fosses nasales.

La succion du pouce (1), si souvent invoquée, celle d'une sucette pleine, même sans interruption pendant des heures, celle d'une tétine ordinaire montée sur un biberon vide (c'est-à-dire plein d'air) n'est pas suivie du développement d'une poche à air

(1) Gardère (de Lyon) a fait sur ce point des constatations concordantes (*Journal de Médecine de Lyon*, février 1922).



Fig. 4. — Repas liquide. Image gastro-œsophagienne. Debout.



Fig. 5. — Déglutition d'un repas épais : aérophagie minime. Debout.

importante. Ce fait inattendu mérite une explieation : il nous a semblé qu'il résultait du peu d'intensité du réflexe salivaire ehez les tout-petits et surtout de ce que les mouvements buccaux de sueeion à vide ne déelenchent pas de mouvements pharyngés de déglutition. Il est faeile de vérifier, par l'inspeetion et la palpation du larynx, que le nourrisson qui tète son pouce ou une sueette ne fait pas de mouvements de déglutition. Pour la même raison, la sueeion d'un mamelon qui ne donne pas de lait, comme dans l'hypogalaetie, ne favorise pas néeessairement l'ingestion d'air.

Il est assez difficile de se rendre compte de l'influenee réelle de la gêne respiratoire par sténose nasale sur l'aérophagie. Les enfants atteints dc eoryza, porteurs de végétations, ne nous ont pas paru avaler plus d'air que les autres; le seul fait eertain est que l'enfant dont le nez est obstrué est obligé d'interrompre sa tétée pour prendre le temps de respirer par la bouehe.

En résumé, la poehe à air est eonstituée avant tout par l'air dégluti avee le repas, et pour une part minime par l'air résiduel à jeun. Le modc de fonetionnement du pharynx est le faeteur pratiquement unique, qui règle la quantité d'air pénétrant dans l'estomac. Le rapport entre les quantités d'air et d'aliment ingérécs est earaetéristique pour ehaque nourrisson, et résulte lui-même de données anatomiques et physiologiques qui sont propres à son pharynx. Mais, pour un même nourrisson, la quantité d'air déglutie varie selon la consistanee du bol alimentaire au moment de son passage pharyngo-œsophagien; elle est d'autant plus faible que l'aliment est plus épais. Enfin le tout-petit ne déglutit pas d'air entre les repas. Absenee de rétention gazeuse à jeun et earactère prandial de la déglutition d'air définissent le earaetère strietement physiologique de l'aérophagie du nourrisson, qu'elle soit volumineuse ou non : l'aérophagie pathologique ne se définit pas par les dimensions de la poehe à air.

Évacuation de l'air gastrique. — L'évaeuation de l'air ingéré ne se fait pas à mesure que l'estomae se remplit; elle ne peut se faire qu'après le repas, ou dans l'intervalle des déglutitions. Le déeubitus dorsal, position habituelle de l'enfant dans son ber-

ceau, ne facilite pas cette évacuation. Dans cette attitude, la collection gazeuse n'occupe ni la région juxta-cardiaque ni la région pylorique, l'air se rassemblant dans la région médiane, pré-vertébrale, moins loin du pylore que du cardia, mais séparé des deux orifices par une interposition de liquide. Il en est à peu près de même quand l'enfant est dans le décubitus ventral.

Dans la position verticale, l'air se met en situation immédiatement sous-cardiaque. Il donne lieu à l'image bien connue, l'attitude verticale étant la position classique de l'examen radiologique. C'est aussi la position adoptée par les nourrices qui, après la tétée, savent maintenir leur poupon quelques minutes verticalement pour obtenir le « renvoi d'air ». Leven et Barret ont bien décrit les modifications radiologiques de l'image gastrique après ce renvoi, qui expulse la plus grande partie de l'air ingéré. Ajoutons cependant ce fait important qu'après éructation la poche à air ne réapparaît pas, sauf en cas de nouvelle déglutition de liquide.

L'évacuation du contenu gastrique, même seulement gazeux, par le cardia, est antiphysiologique : l'évacuation explosive de l'air peut s'accompagner du rejet d'une certaine quantité de lait, parfois abondante. Aussi avons-nous étudié comment l'évacuation de l'air pouvait se faire dans le sens normal du transit digestif : c'est-à-dire par le pylore. Le décubitus latéral gauche nous a paru convenir parfaitement.

Si, aussitôt après la tétée (fig. 6, 7, 8, 9), le nourrisson est couché horizontalement sur le flanc gauche, le liquide opaque se rassemble dans la moitié gauche de l'estomac devenue inférieure, tandis que l'air se collecte dans la moitié droite devenue supérieure. Dans cette position il est curieux de constater que l'image gastrique garde son aspect piriforme et que son grand axe reste perpendiculaire à l'axe du corps de l'enfant (1). La poche à air en situation pylorique épouse exactement la forme de l'antre sans la modifier; son extrémité supérieure est conique, effilée

(1) Preuve nouvelle que l'estomac du nourrisson, loin d'être atonique, a une musculature propre particulièrement forte, capable de garder à l'organe sa forme malgré l'action de la pesanteur.



Fig. 6. — Aspect de la déglutition au cours d'une tétée de liquide opaque. Aéro-œsophagie; grosse poche à air gastrique. Vue antérieure. Debout.



Fig. 7. — Aspect de l'estomac à la fin de la tétée. Vue antérieure. Debout.



Fig. 8. — Radiographie prise, l'enfant étant placé dans le déeubitus latéral gauche; poche à air pylorique au cours d'évacuation vers l'intestin (même enfant que fig. 6 et 7).



Fig. 9. — Aspect de l'estomac, l'enfant étant replacé debout la poche à air s'est évacuée complètement après, pendant le décubitus latéral gauche (même enfant que fig. 8).

vers le bulbe duodénal; sa partie inférieure s'élargit vers la grosse tubérosité; ses parois se segmentent au cours des contractions pré-pyloriques. La poche à air pré-pylorique diffère donc de la poche sous-cardiaque à la fois par sa forme et son mode de fonctionnement : en moins d'une demi-heure elle s'évacue dans le duodénum d'une manière lente et progressive, et non brusque et explosive : en somme la forme et le fonctionnement du pylore sont les mêmes, qu'il se contracte sur de l'air ou du liquide. La poche à air pylorique peut rester en communication avec le cardia, sans interposition de liquide. Quand l'estomac est suffisamment rempli, le cardia débouche dans la région liquidienne : notons, cependant, que cette position ne paraît pas favoriser le reflux du lait dans l'œsophage.

Si le décubitus latéral gauche est la position de choix pour l'évacuation duodénale de la poche à air gastrique, à l'inverse le décubitus latéral droit est la position qui favorise l'évacuation de la partie liquide du contenu gastrique (comparer les fig. 10 et 11). Dans cette position, la collection aérienne se rassemble dans l'hypocondre gauche, le liquide remplissant l'antre pylorique. L'abouchement de l'œsophage dans l'estomac se fait soit dans la zone aérienne soit dans la zone liquidienne selon l'importance relative des contenus liquide et gazeux. Quand l'antre pylorique est rempli de liquide, son fonctionnement semble meilleur que lorsqu'il soit rempli par du gaz : ses contractions sont plus précoces, plus profondes, plus efficaces, les passages pyloriques injectant plus copieusement le duodénum.

En résumé, il convient de placer l'enfant dans une situation telle que l'antre pylorique soit rempli par la partie du contenu gastrique (gazeuse ou liquide) qu'il s'agit d'évacuer : décubitus latéral gauche pendant la première demi-heure qui suit la tétée, décubitus latéral droit pendant le reste de la période interprandiale.

Aérophagie, régurgitations, vomissements. — La régurgitation gastrique (fig. 12 et 13) est une forme de vomissement propre au nourrisson : elle consiste en le rejet du contenu gastrique à l'extérieur, sans effort apparent, sans état nauséeux préalable,



Fig. 10. — Image gastrique prise debout, après deux heures de décubitus latéral gauche. (Tétée de volume normal) : la poche à air s'est évacuée dans l'intestin



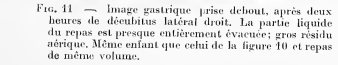


Fig. 11 — Image gastrique prise debout, après deux heures de décubitus latéral droit. La partie liquide du repas est presque entièrement évacuée; gros résidu aérique. Même enfant que celui de la figure 10 et repas de même volume.

par le seul effet de la contraction gastrique, sans participation de la musculature phrénique et abdominale. Elle peut être unique ou se répéter en série, durant toute la période interprandiale, mais surtout pendant la première demi-heure. Le vomissement vrai (c'est-à-dire le rejet du contenu gastrique par contraction de la musculature striée, phrénico-abdominale, associée à une contraction de la musculature lisse, autonome, de l'estomac) n'en est que la forme extrême. Dans notre travail antérieur, nous avons montré qu'il y avait, à côté des régurgitations cliniquement apparentes par le rejet extérieur de lait, des régurgitations gastro-œsophagiennes, visibles seulement radiologiquement. Nous éliminons de cette étude les régurgitations ou vomissements par dyspepsie ou intolérance, de même que les vomissements par obstacle mécanique, spasmodique ou organique.

Pris dans ce sens limité, régurgitations et vomissements ne sont qu'une réaction de défense de la musculature gastrique contre la distension excessive. Cette réaction de défense est favorisée chez le nourrisson par le peu de résistance du cardia et par le décubitus.

Dans les vomissements par suralimentation, la distension résulte surtout de l'ingestion excessive de lait. Dans les vomissements avec aérophagie, elle est la conséquence de la distension gazeuse. Point capital, si l'enfant ingère beaucoup plus d'air que de lait, la distension gastrique peut coïncider avec une véritable sous-alimentation.

Le rôle de la distension, liquidienne ou gazeuse, peut être illustré radiologiquement par les épreuves de surcharge.

Dans l'épreuve de surcharge liquide, on donne d'abord à un nourrisson la ration normale de son âge, par exemple, 90 grammes à un mois : l'examen dans le décubitus ne montre aucune régurgitation (fig. 14). On fait alors ingérer un supplément de 20 grammes; dans le décubitus, de nombreuses régurgitations se produisent (fig. 15).

L'épreuve de la surcharge gazeuse peut être ainsi réalisée. On fait ingérer à un enfant une ration de lait inférieure à

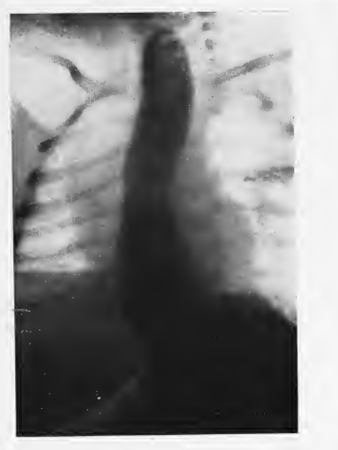


Fig. 12. — Régurgitation de décubitus. Dans ce cas, le liquide opaque ne remonte pas jusqu'à la bouche.



Fig. 13. — Radiographie prise au moment précis d'une régurgitation dans la station verticale.

sa ration normale, par exemple, 90 grammes à un nourrisson de 2 mois, et l'on vérifie dans le décubitus qu'il n'y a aucune régurgitation. Puis on donne à l'enfant une demi-cuillerée à café de potion de Rivière A et B, ce qui porte à 95 grammes le total ingéré, volume liquide encore insuffisant à lui seul pour provoquer des régurgitations. A mesure que l'estomac se distend grâce à la production gazeuse, on voit apparaître de belles régurgitations et des vomissements (fig. 16).

Il est important de souligner que la sensibilité de la paroi gastrique à la distension est variable d'un nourrisson à l'autre et, pour un même nourrisson, dépend de l'état de la muqueuse gastrique et de l'état nerveux général. Les vomissements par distension (qu'il s'agisse de suralimentation ou d'aérophagie), sont donc facilités par un certain état nerveux ou dyspeptique du sujet et les conséquences cliniques de l'aérophagie ne peuvent être prévues sur les seules dimensions de la poche à air.

Les radiographies en série nous ont permis de fixer l'image de la régurgitation. Le décubitus est la position d'examen la plus favorable. Les aspects constatés sont variables.

Exceptionnellement, il peut arriver que le contenu gastrique reflue dans l'œsophage, sans contraction visible des parois gastro-œsophagiennes. Le liquide peut ne pas atteindre le pharynx et retomber dans l'estomac (fig. 12).

Le plus souvent, le reflux ne suit pas immédiatement la mise en décubitus. Au bout de quelques minutes, la pression intragastrique augmentant grâce aux contractions de l'antre prépylorique, on voit le contenu liquide de l'estomac injecter à la fois le duodénum et l'œsophage. La régurgitation ne résulte donc pas de l'antipéristaltisme gastro-œsophagien : elle est l'effet de l'insuffisance du cardia au moment d'une contraction normale de l'antre pré-pylorique. A mesure que la pression intra-gastrique diminue, par suite des évacuations pyloriques, les régurgitations gastro-œsophagiennes s'espacent et disparaissent

Déductions thérapeutiques. — De notre étude radiologique découlent des directives thérapeutiques efficaces en pratique.



Fig. 14. — Epreuve de surcharge liquidienne. Aspect de l'estomac dans le décubitus dorsal après ration normale.



Fig. 15. — Epreuve de surcharge liquidienne. Image de régurgitation après surcharge de 20 gr. de lait baryté (décubitus dorsal, vue antérieure); la contraction de l'antre est suivie de passages simultanés par le pylore et le cardia.

On peut supprimer ou diminuer l'aérophagie chez le nourrisson :

1° Par l'introduction du repas à la sonde œsophagienne. Ce procédé est radical, mais il ne doit être qu'une méthode d'exception à réserver aux cas graves et rebelles.

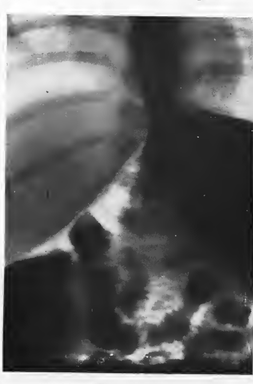


Fig. 16. — Epreuve de surcharge gazeuse. Radiographie prise au cours d'une régurgitation provoquée par l'ingestion d'une potion effervescente.

2° Par la méthode des repas épais, toutes les fois qu'elle est réalisable, c'est-à-dire qu'il s'agit d'un enfant, non au sein et dont la tolérance digestive permet sans risques des repas concentrés, des bouillies farineuses ou des purées épaisses de légumes;

3° Par la mise de l'enfant en décubitus latéral gauche pendant la première demi-heure qui suit la tétée, l'enfant étant placé sur le côté droit pendant le reste de l'intervalle inter-prandial. Cette méthode, d'une simplicité extrême, nous paraît particulièrement recommandable dans le cas de l'enfant nourri au sein; quand l'enfant a un transit colique normal, elle est exempte d'inconvénients.

Nous pensons avoir démontré que ces méthodes agissent essentiellement soit en diminuant l'introduction d'air dans l'estomac, soit en facilitant son évacuation.

Les régurgitations ou les vomissements qui cessent immédiatement après la mise en œuvre de ces méthodes ne sont donc pas seulement des vomissements ou des régurgitations avec aérophagie. Ils méritent le nom de vomissements par aérophagie et la proportion des cas où ces thérapeutiques sont suivies de succès pourra, dans l'avenir, fixer sur la fréquence réelle de ce type de vomissement. Quoi qu'il en soit de cette fréquence, les vomissements par aérophagie forment donc un groupe nosologique bien défini, avec une étiologie, un mécanisme physiologique, un aspect clinique et radiologique, enfin et surtout un traitement qui leur appartient en propre.

Discussion : M. WEILL-HALLÉ. — Je proposerai à notre collègue Lelong, dont la communication est tout à fait intéressante, une explication physique ou physiologique de l'aérophagie manifeste surtout avec les liquides.

Quand un enfant déglutit un repas liquide, il le déglutit pour ainsi dire sans effort. Le liquide tombe dans un estomac relâché, en parcourant un œsophage qui ne se contracte pas. Il se passe un moment parfois assez long entre l'arrivée du liquide dans l'estomac et la péristole gastrique qui englobe la masse liquide et se contractant sur elle, détermine l'éructation physiologique.

Je me demande si, dans de telles conditions, la pénétration d'air dans l'estomac n'est pas le fait d'une sorte d'aspiration qui se produit après la colonne liquide; c'est, toutes proportions gardées, le phénomène de la trompe à eau. Au contraire, quand il se fait une déglutition de substances solides, la déglutition et la progression œsophagienne sont des phénomènes actifs. La contraction musculaire qui se produit au-dessus du bol alimentaire et se poursuit de proche en proche ne laisse pas place à un appel automatique et important d'air atmosphérique.

Je crois que c'est à cela que l'on peut rapporter, dans une certaine mesure, le mécanisme de l'aérophagie dans l'alimentation liquide.

Et je serai heureux de savoir si notre collègue Lelong est partisan de cette explication.

M. Coffin. — J'ai suivi avec le plus vif intérêt la communication de MM. Lelong et Aimé. Elle a d'autant plus retenu mon attention que, lorsque M. Lesné et moi, nous avons étudié l'aspect radiologique de l'estomac du nourrisson normal, nous sommes arrivés à des conclusions identiques. Ces constatations ont fait l'objet de différentes communications; elles ont été également relatées dans un volume traitant des *Vomissements chez le nourrisson* (Gauthier-Villars, 1930); nous en citerons quelques passages.

Nous avons, en effet, constaté l'absence de poche à air gastrique à jeun; celle-ci est liée à la déglutition d'un liquide donné à la cuiller ou dans un biberon. Nous faisions remarquer que « l'introduction directe de la bouillie (opaque) par une sonde gastrique... ne renseignerait pas exactement sur la forme de l'estomac d'un nourrisson normal, car elle supprime à peu près complètement la poche à air » (p. 12).

M. Lelong nous a dit que la forme de l'estomac n'était pas due à la pression des organes voisins, mais au propre jeu de sa musculature. Ainsi M. Lelong en est venu à affirmer que dans le vomissement, le rôle prépondérant est joué par le muscle gastrique. Or, depuis Magendie, les physiologistes estiment que c'est la contraction de la sangle abdominale qui joue un rôle essentiel dans le vomissement. Cependant, nous avions fait remarquer que « les examens radioscopiques qui sont couramment pratiqués ont montré que le rôle le plus important revient à la musculature gastrique... La stricture du pylore paraît l'acte prépondérant dans le déclenchement du vomissement.

L'opinion des physiologistes est que les contractions du corps de l'estomac sont incapables de vaincre une stricture spasmodique du pylore. L'observation à l'écran d'estomacs de nourrissons a confirmé le rôle important de la striction du pylore dans le mécanisme des vomissements; si l'estomac lutte inutilement contre cet obstacle, il finit par expulser son contenu à travers le cardia qui se laisse plus facilement forcer » (p. 7). Striction du pylore, contractions péristaltiques de l'antre, puis, devant ce pylore qui ne se laisse pas forcer, reflux d'une partie du con-

tenu stomacal par le cardia. L'hypothèse de M. Lelong et la nôtre nous paraissent concordantes.

Comme MM. Lelong et Aimé, nous avons contrôlé, sur les divers modes d'évacuation de la poche à air, l'exactitude des faits rapportés par Barret et Blagodatny. Nous avions également insisté sur les différents aspects de la distension physiologique de l'estomac du nourrisson; les rappeler serait sortir du débat actuel.

Si j'ai bien compris M. Lelong, les clichés qu'il nous a présentés sont ceux d'une aérophagie normale, de celle qui ne détermine aucun trouble fonctionnel. Dans l'aérophagie pathologique le volume de la poche à air est tel qu'à l'écran l'estomac paraît presque entièrement gazeux; ce n'est que dans le basfond que se trouve collectée une mince bande de liquide. Si on fait ingérer une nouvelle quantité de liquide, même minime, on provoque irrémédiablement un vomissement. Cette aérogastrie pathologique s'accompagne toujours de la présence de gaz en quantité considérable dans l'intestin. Contrairement à ce que nous a laissé entendre M. Lelong, la présence de gaz dans l'intestin ne nous paraît pas un phénomène heureux et qui soit à favoriser.

Je remercie MM. Lelong et Aimé d'avoir apporté sur cette question une très riche et très précise documentation; je suis heureux de constater, sur les points essentiels, la concordance de nos vues.

M. Marcel Lelong. — L'aérophagie du nourrisson, vomisseur ou non, est physiologique. Son caractère physiologique se définit, non par les dimensions de la poche à air, mais par l'absence de déglutition d'air inter-prandiale et l'absence de rétention gazeuse dans l'estomac à jeun. Elle est liée seulement au mode de fonctionnement du pharynx vis-à-vis des liquides. Quoique physiologique, l'aérophagie peut avoir des conséquences néfastes, les vomissements par exemple ou encore la distension colique, qui sort de notre étude actuelle. L'aérophagie physiologique du nourrisson s'oppose à l'aérophagie de l'enfant plus âgé et de l'adulte, qui est surtout inter-pran-

diale (sialophagie) et s'accompagne de rétention gazeuse dans l'estomac à jeun.

M. Coffin a bien vu que l'introduction des aliments par une sonde gastrique supprime la poche à air. Mais, au cours de nos recherches, c'est d'une technique bien différente qu'il s'agit. Le passage de la sonde à travers le cardia entretenant la béance de cet orifice et créant une cause d'erreur, nous avons parlé de sonde œsophagienne, et non gastrique. Dans nos expériences, nous avons contrôlé que le tube, ayant franchi le pharynx, n'atteignait pas le cardia. Sans cette précaution, notre conclusion ne nous eût pas paru légitime, notre but étant de supprimer seulement la déglutition pharyngienne.

Nous n'avons pas oublié tout l'intérêt qui s'attache aux beaux travaux publiés par M. Coffin, sous la direction de son maître M. Lesné, sur les vomissements, et plus particulièrement sur la sténose pylorique. Mais, — car il ne faut pas qu'il y ait de malentendu, — nous devons faire remarquer nettement à M. Coffin que nous ne parlons pas du tout des mêmes faits : les phénomènes analysés ici n'ont rien de commun avec ceux qu'il croit devoir rappeler. Dans les vomissements par distension, il y a exactement tout le contraire d'une striction pylorique. Au moment du vomissement, le pylore s'ouvre normalement et largement, en synchronisme parfait avec une contraction normale, physiologique, de l'antre. Ce qui est anormal, c'est que, simultanément une partie du contenu gastrique reflue vers l'œsophage par le cardia maintenu béant par la distension. Ce phénomène peut se comparer à ce qui se passe dans l'insuffisance mitrale, au moment où la contraction systolique du ventricule gauche chasse le sang à la fois vers l'aorte et l'oreillette gauche. Loin d'être bloqué, le pylore s'ouvre au moment du vomissement. Les vomissements par distension sont différents des vomissements par obstacle, spasmodique ou organique.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7701-35. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 9 AVRIL 1935.

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Volumineux ganglion juxtatrachéal droit, en voie de calcification, chez un enfant de 7 ans.

Par MM. L. Babonneix et J. Gouyen.

L'intérêt du cas que nous présentons ici réside surtout dans la netteté de l'image radiologique d'un ganglion tuberculeux juxtatrachéal droit en voie de calcification.

Observation. — L'enfant *Le B... Charles*, 7 ans, est amené, le 25 février 1935, à la consultation, pour maigreur, anorexie, état général médiocre.

Rien de particulier dans sa petite enfance. Il est né à terme, pesant 3 kgr., après grossesse et accouchement normaux. Premiers pas à 13 mois. Premières dents à 9 mois.

Les parents sont bien portants. C'est le seul enfant. La mère n'a pas eu de fausse couche.

A 21 mois, l'enfant est traité dans le service du docteur Mouchet à Saint-Louis, pour une coxalgie. Il part pour Berk le 14 mai 1930, et en revient en août 1934.

Des renseignements directement demandés à l'hôpital maritime de Berck et aimablement donnés par M. Allard, il résulte que l'enfant a fait une « coxalgie droite à début juxta-articulaire. Une arthrodèse extra-articulaire a été faite le 16 février 1932. Une retouche a été nécessaire le 16 septembre 1933. L'enfant a quitté l'hôpital maritime en août 1934, la hanche bien ankylosée ».

Il a 7 ans, mesure 1 m. 19 et pèse 18 kgr. 600.

Il est pâle, maigre. On note de la micropolyadénopathie.

Le dos présente des cicatrices d'escarres, le tibia gauche et la hanche les cicatrices des interventions pratiquées à Berck. Signalons accessoirement la présence de tubercules de Carabelli.

Le reste de l'examen somatique est entièrement négatif.

L'examen pulmonaire, en particulier, ne révèle pas d'anomalie.

Il n'y a aucune évolution fébrile.

La cuti est positive.

Les radiographies du thorax de face et de profil révèlent une image ganglionnaire qui paraît caractéristique.

En frontale, on remarque, sur le bord droit de la trachée, allongé dans l'angle formé par la trachée et la bronche droite, une masse ovalaire, analogue à un petit œuf, à bords particulièrement

nets, surtout à la partie inférieure et externe. Image nettement opaque, mais d'une opacité non homogène, avec placards plus opaques surtout agglomérés dans la partie inférieure.

Cette même image se retrouve sur le cliché de profil, plaquée sur le bord droit de la trachée qu'elle déborde en arrière.

On note également, en frontale, quelques taches nettement calcifiées au sommet droit.

En somme, il paraît s'agir d'un volumineux ganglion juxta-trachéal droit en voie de calcification.

Aucun phénomène clinique n'a jamais attiré l'attention sur le poumon.

L'enfant aurait fait pendant son séjour à Berck une pneumonie, mais la durée de cet épisode, 7 jours, la brusquerie du début et de la terminaison font penser à une pneumonie franche banale.

L'enquête la plus poussée n'a pas permis, dans ce cas, de retrouver la source de la contamination.

Pouls lent permanent avec crises épileptiformes chez un enfant de 10 ans atteint de maladie mitrale.

Par MM. L. Babonneix et J. Gouyen.

Observation. — L'enfant *P... Raymond*, 10 ans, est amené le 3 avril à la consultation de médecine infantile de Saint-Louis pour des malaises avec perte de connaissance, et parce que le médecin-inspecteur de son école a conseillé un « examen cardiaque complet ».

Il présente, en effet :

Des crises comitiales frustes;

Une bradycardie de 44 à 52 pulsations par minute;

Une maladie mitrale.

D'assez bonne apparence générale, il est né à terme, pesant 4 kgr., après grossesse et accouchement normaux.

Premiers pas à 17 mois. Premières dents assez tard. Il aurait fait une broncho-pneumonie vers 6 ou 7 mois.

A partir de 2 ans 1/2-3 ans, il a eu des crises probablement comitiales, sans mouvements cloniques, mais avec perte de connaissance. Elles se sont espacées après quelques mois, puis ont

disparu pendant plusieurs années. Il est impossible d'avoir d'autres précisions sur le caractère des crises, leur fréquence, non plus que sur l'avis d'un médecin alors consulté. On ne sait pas notamment si la cardiopathie actuelle a été ou non constatée à ce moment.

De nouvelles crises sont réapparues il y a 2 ou 3 mois, à l'école et chez lui. Il y en a eu 8 ou 10 en tout. La dernière remonte au 25 mars. Toutes sont analogues.

L'enfant rougit, devient complètement atone, comme frappé de cataplexie, s'affaisse légèrement sur son siège — il n'y a pas eu de chute complète — reste le regard fixe, paraît sans connaissance.

Pas de cri initial, pas de mouvements convulsifs, pas d'urination involontaire, pas d'ecchymoses.

En quelques instants, il revient à lui, mais reste « drôle » pour quelques minutes. Il ne paraît pas avoir le souvenir de ses crises.

A l'examen : on constate que l'apparence générale est bonne. Brachycéphalie avec un peu de strabisme.

Lésions prurigineuses de la cuisse.

Eczéma du scrotum et du pli inguino-scrotal.

Livedo dorsal des membres inférieurs.

Mais on est frappé surtout par une *bradycardie* à 44.

Pris à diverses reprises, le pouls se maintient entre 44-48 et parfois 52.

Il y a une arythmie inspiratoire légère.

Une course rapide, au pas de gymnastique, élèvent le pouls à 62. En moins de 5 minutes, il revient à 48.

L'examen du cœur montre une pointe derrière la 5e côte, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement.

A la pointe, on note un souffle prolongé. Un peu au-dessus et au dedans de la pointe, un léger roulement diastolique.

Tous signes dont la netteté s'accroît après l'effort.

A la base, on perçoit, par intermittences, un dédoublement du second bruit.

Le reste de l'examen n'apporte aucun renseignement particulier.

Langue un peu blanche. Abdomen souple. Foie et rate normaux. Poumons normaux. Réflexes normaux.

L'intelligence est bonne. L'enfant travaille bien à l'école; il voit et entend bien.

Il n'y a aucune gêne fonctionnelle cardiaque : pas de palpitations, pas d'essoufflement.

On ne retrouve aucun phénomène douloureux articulaire dans le passé du malade.

Rien non plus qui permette d'affirmer la spécificité.

Le père et la mère sont bien portants.
Il n'y a pas eu de fausses couches.
Sept enfants.
Le grand-père maternel est mort de cancer du foie.
Le grand-père paternel est mort éthylique.
La grand'mère maternelle est bien portante.
La grand'mère paternelle est morte de tuberculose pulmonaire.

L'orthodiagramme du cœur révèle :

Une saillie légère de l'oreillette gauche dans l'espace rétro-cardiaque en O.A.G.;

Une augmentation légère du volume du ventricule gauche (7,6 pour sa corde, 1 cm. 7 de flèche ventriculaire).

Le réflexe oculo-cardiaque ne modifie que légèrement la bradycardie, qui passe de 48 à 52.

L'injection sous-cutanée d'un quart de milligramme d'atropine élève le pouls de 48 à 70 en un quart d'heure; retour à la normale après trois quarts d'heure.

L'électrocardiogramme, pratiqué dans le service de M. Duvior, montre la bradycardie, *mais sans dissociation* ni arythmie.

L'onde T est légèrement élevée en DI et DII.

Le *Bordet-Wassermann* chez l'enfant est négatif.

La cuti-réaction est positive.

En somme :

Crises comitiales frustes chez un enfant porteur d'une bradycardie totale, sans dissociation auriculo-ventriculaire, associée à une maladie mitrale.

Les lacunes de cette observation, l'ignorance totale où nous sommes de la date où s'est installée cette maladie mitrale, le peu de temps où nous avons pu encore observer l'enfant, nous gênent quelque peu pour en préciser l'étiologie.

Sans doute la maladie mitrale évoque-t-elle immédiatement la maladie de Bouillaud, et l'absence de phénomènes articulaires n'est pas pour nous étonner.

Mais faut-il admettre que c'est la maladie de Bouillaud, installée dès la toute première enfance, qui est à l'origine de cette bradycardie? Il est peu dans la manière de cette affection de donner de telles bradycardies permanentes.

Ou faut-il admettre que la maladie mitrale n'est ici qu'une coïncidence survenue chez un sujet porteur d'une bradycardie

congénitale dont la cause alors nous échapperait complètement? Aucune raison ne nous paraît valable pour incriminer ici la spécificité, en particulier.

Un autre point intéressant nous paraît être l'existence d'accidents nerveux au cours d'une bradycardie totale, sans dissociation.

Dans le *Traité de médecine des enfants*, M. Paraf décrit (t. III, p. 96) : 1° une bradycardie totale spontanée congénitale, qui « ne paraît pas avoir d'importance, car elle ne détermine jamais d'accidents ou même d'incidents. Son seul intérêt est d'être prise parfois pour une bradycardie permanente par dissociation, dont le pronostic est beaucoup plus sévère »; et 2° une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.

Ici, il s'agit de bradycardie totale, sans dissociation auriculo-ventriculaire, et pourtant, c'est bien à elle qu'il faut rapporter, semble-t-il, les crises nerveuses dont est atteint l'enfant. La règle classique ne semble donc pas s'appliquer à notre cas.

Discussion : M. PICHON. — Je ne crois pas que l'existence de crises épileptiques, dans la bradycardie, soit en relation avec la pathogénie de la bradycardie, mais simplement avec le temps pendant lequel le cerveau est privé d'irrigation; aussi pensé-je qu'il est inexact de dire que les bradycardies avec dissociation soient seules à pouvoir donner des accidents épileptiques. En réalité, si ce sont elles qui, le plus souvent, en donnent, c'est parce que ce sont en général celles dont le rythme est le plus lent. Mais si une bradycardie sans dissociation arrive à avoir un rythme assez lent, elle peut tout aussi bien qu'une autre donner une crise épileptique.

Épithélioma cortico-surrénal chez une jeune fille de treize ans et demi.

Par MM. L. BABONNEIX, DELARUE, L. GOLÉ, Mme JOURDAN.

OBSERVATION. — *G... Renée*, fillette de 13 ans 1/2, nous est envoyée pour des symptômes d'ordre généraux : amaigrissement

progressif et rapide depuis deux mois; diminution progressive des forces et de l'appétit.

Il n'y a pas de signes fonctionnels, pas de température.

A l'examen, on constate tout d'abord l'intensité de l'amaigrissement : les membres sont d'un aspect squelettique, seul, l'abdomen est augmenté de volume, surtout dans l'hypocondre droit, météorisé, et on note une circulation collatérale intense du type cave-cave.

A la palpation, le foie semble énorme; on accroche son bord inférieur qui se trouve sur une horizontale passant au-dessous de l'ombilic. Sa face supérieure semble un peu irrégulière. Sa consistance est ferme. Il n'est pas douloureux. La percussion montre que sa limite supérieure remonte au-dessus de la ligne mamelonnaire. La ligne verticale de matité est de 23 centimètres.

La percussion de la rate semble montrer une certaine augmentation de volume, mais cette matité est d'interprétation difficile à cause du volume du foie dont on sent le lobe gauche dans l'hypocondre gauche.

En outre, il existe de la matité dans les flancs, mobile, qui fait conclure à la présence d'une légère ascite.

L'examen de l'appareil respiratoire montre une matité dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, contrastant avec la sonorité normale du tiers supérieur et du poumon gauche.

A l'auscultation, abolition de la respiration dans toute la zone mate; ailleurs, elle est absolument normale et il n'y a aucun signe stéthacoustique surajouté, ni râles, ni frottement.

Appareil cardio-vasculaire. — Le pouls est régulier, bien frappé. Ni souffle cardiaque, ni frottement péricardique.

La pointe semble immobile.

La tension artérielle est, au Vaquez, de 13-7.

Il n'y a jamais eu aucun signe fonctionnel, ni dyspnée, ni palpitations.

Système nerveux. — Réflexes tendineux normaux, sauf les rotuliens qui semblent extrêmement diminués. Les pupilles réagissent bien.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines, ni troubles digestifs.

La radioscopie montre une coupole diaphragmatique fortement surélevée du côté droit et l'absence de tout épanchement du même côté.

Les sommets s'éclairent bien des deux côtés.

Les champs pulmonaires paraissent un peu gris.

Cœur normal, la pointe apparaît mobile.

Une radiographie, pratiquée quelques jours plus tard, montre des deux côtés l'existence de plusieurs taches sombres, relativement homogènes, arrondies, bien limitées; entre elles, le tissu est sain. La plus grosse, qui se projette à gauche sur la masse cardiaque, est du volume d'une mandarine.

Examens complémentaires. — Le B.-W. dans le sang est négatif, l'urée sanguine, normale.

La mort survient dans le coma, le 25 décembre 1934.

AUTOPSIE. — *Thorax. Plèvres.* — Liquide légèrement hémorragique en quantité notable dans les deux plèvres.

Poumons. — *Droit.* Nombreux nodules arrondis, gros comme des cerises, sur la face externe des lobes. Un certain nombre à la face interne du même poumon et à la basc.

Gauche. Même aspect. Nodules peut-être un peu moins nombreux. Un gros ganglion anthracosique au-dessous du hile gauche.

Péricarde. — Pas de réaction liquidienne. Aspect normal.

Cœur. — Un peu mou, flasque, sans nodules cancéreux. Aucune lésion valvulaire.

Abdomen. — Le *diaphragme* à sa face inférieure, ainsi que le péritoine et le *grand épiploon*, sont parsemés de nodules blanc-grisâtre, fortement adhérents et mal limités, dont la dimension varie dc celle d'une noisette à celle d'une mandarine. Il existc, en particulier, un nodule énorme sous la coupole diaphragmatique droite.

Ascite peu abondante, ne dépassant guère deux litres, de couleur citrin.

Foie considérablement augmenté de volume.

Poids : 3 *kgr.* 750, occupant toute la partie supérieure de la cavité abdominale, parsemé à sa surface de nodosités blanchâtres, de volume inégal, lui donnant un aspect mamelonné.

L'augmentation de volume porte surtout sur le *lobe droit*, dont la surface est nettement plus riche en nodules parfois confluents.

Entre les nodules, la surface du foie est de couleur sensiblement normale, quoique un peu pâle.

Le foie cst fixé, par des adhérences nombreuses, dans toute la cavité droite, aux organes du voisinage : duodénum, pancréas, reins et capsules surrénales.

Rate énorme. *Poids*: 460 grammes. Elle est violacée mais d'aspect lisse sans périsplénite, sans nodules à sa surface. A la coupe, elle paraît macroscopiquement normale.

Estomac, intestins, rectum ont été étudiés soigneusement, ainsi que la portion accessible de l'*œsophage.* Aucune zone infiltrée. Aucune lésion macroscopiquement décelable.

Reins un peu gros et cyanotiques, se décortiquant facilement. Nombreux nodules dans la graisse périrénale. L'un d'eux, gros comme une mandarine, adhère étroitement au pédicule rénal droit.

La *capsule surrénale gauche* paraît normale; la *droite* est introuvable.

Pancréas paraissant infiltré de noyaux néoplasiques, surtout à droite. La tête du pancréas est impossible à dissocier des adhérences qui l'englobent et constituent avec elle l'énorme masse néoplasique sous-hépatique.

Sur le péritoine pelvien, à la face antérieure des trompes et de l'utérus, il existe de nombreuses nodosités, les unes minuscules, formant grappes quelquefois pédiculées, les autres, volumineuses, à base d'implantation large, en chou-fleur.

L'examen du cerveau et de la moelle n'a pu être pratiqué.

Examen histologique. — Les formations tumorales qui constituent tant la masse végétante du Douglas que les nodules métastatiques de divers volumes observés dans la plupart des organes, se présentent histologiquement sous l'aspect d'épaisses travées cellulaires séparées par un très riche réseau de capillaires sinusoïdes ou embryonnaires adultes.

Les éléments cellulaires qui prennent part à la constitution de ces travées sont grossièrement arrondis ou polyédriques par tassement réciproque. Ce sont, pour la plupart, des cellules à cytoplasme assez nettement basophile, indifférencié. Mais, çà et là, s'observent des éléments à corps cytoplasmique spumeux ou vacuolaire, qui réalisent l'aspect de spongiocytes, dans lesquels les colorations au Soudan, après coupes à la congélation, ont permis de mettre en évidence quelques corps gras.

Par ailleurs, parmi les éléments cellulaires, s'observent de nombreux noyaux monstrueux ou irréguliers et quelques mitoses.

L'aspect endocrinien de la tumeur, comme la disposition trabéculaire, et la présence de spongiocytes, permet de poser le diagnostic d'*épithélioma de la cortico-surrénale.*

Les poumons, le foie, les ganglions juxta-aortiques sont le siège de métastases.

Dans le parenchyme pulmonaire, les nodules métastatiques sont parfaitement « encapsulés »; ils sont de diverses tailles et reproduisent très exactement l'aspect typique relaté ci-dessus; le parenchyme pulmonaire avoisinant les métastases macroscopiquement visibles est normal; il s'y observe cependant, de place en place, de nombreuses embolies tumorales vasculaires.

Dans le foie, les métastases sont beaucoup plus nombreuses au

point de confluer en certains points. A l'inverse du tissu pulmonaire, le parenchyme hépatique avoisinant est profondément altéré par une sclérose diffuse, jeune, dissociant les travées hépatiques et les cellules hépatiques, comme le fait la sclérose monocellulaire de la syphilis hépatique, par exemple.

Des ganglions examinés, il n'existe nulle trace de tissu lymphoïde, tant l'envahissement néoplasique est total et massif.

La rate est indemne de métastase, fait assez curieux pour un cortico-surrénalome; des phénomènes de stase, avec hématomacrophagie, une sclérose hyperplasique trabéculaire et pulpaire constituent les seules altérations, d'ailleurs contingentes, que l'on puisse y observer.

Le *pancréas* est histologiquement subnormal.

Il s'agit, en somme, de généralisation, par voie lymphatique ou sanguine, d'un épithélioma de la cortico-surrénale.

Bruit vasculaire intra-cranien subjectif et objectif chez une petite fille de 10 ans.

(*Présentation de malade.*)

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et G. Bréhier.

L'enfant de 10 ans que nous présentons à la Société fut amenée le 9 mars dernier à la consultation de l'hôpital Bretonneau pour un symptôme assez insolite.

Depuis une dizaine de jours, sa mère, qui partage avec elle son lit, entendait chaque nuit dans la tête de sa fillette un bruit musical continu, une sorte de sifflement, qui n'était pas sans la plonger dans une vive inquiétude.

Nous fûmes vite convaincus de l'exactitude des constatations maternelles. L'auscultation du crâne de l'enfant à l'oreille nue ou, mieux, au stéthoscope fait, en effet, percevoir un son musical assez aigu, comparable au bourdonnement d'une mouche ou, mieux, d'un moustique. Ce son est continu, mais avec des renforcements rythmés par les systoles cardiaques, qui prouvent son origine vasculaire. Il s'entend en tous les points du crâne, mais est surtout intense au niveau de la région temporo-pariétale droite. Son intensité n'est pas modifiée par les changements de position de l'enfant, mais elle semble présenter des variations spontanées : tantôt le

bruit est difficilement perceptible, tantôt on l'entend à 4 ou 5 centimètres de distance. Aux dires de la mère, il serait, en général, plus intense la nuit. Peut-être seulement le silence nocturne en facilite-t-il la perception.

L'enfant, elle aussi, a la perception subjective de ce bruit intracranien. Mais elle ne semble pas en être incommodée. Elle se plaint aussi de quelques céphalées passagères, apparues également depuis une dizaine de jours. Mais il faut faire la part de la suggestion résultant de l'inquiétude maternelle et des examens médicaux, qui en ont été la conséquence.

Ces examens ont d'ailleurs été complètement négatifs. Il n'existe ni cyanose, ni œdème de la face. D'autre part, le bruit perçu dans le crâne de l'enfant ne paraît pas être la propagation d'un souffle né au niveau des gros vaisseaux du cou ou du médiastin. L'auscultation des carotides et des jugulaires ne révèle que les souffles normaux, de timbre grave, très différents de celui du bruit intracranien. Le cœur ne semble présenter aucune anomalie et un examen radioscopique du thorax ne montre aucune ombre anormale, ni dans les champs pulmonaires, ni dans le médiastin. Par ailleurs, des radiographies du crâne, de face et de profil, semblent en tous points normales. Un examen ophtalmologique (docteur Poulard) montre l'intégrité complète des deux yeux : la vision est normale, ainsi que la musculature intrinsèque et extrinsèque. Il n'existe ni exophtalmie, ni modifications de l'image rétinienne, qui puissent faire penser à un anévrysme artério-veineux du sinus caverneux. La tension oculaire paraît également normale. L'examen otologique (docteur André Bloch) reste également infructueux. Notons, en particulier, l'absence de saillie jugulaire au niveau de la membrane tympanique.

Pour le reste de l'examen, bornons-nous à signaler que l'enfant semble jouir d'une parfaite santé, mise à part une légère vulvite, dont la nature bactériologique n'a pas été précisée.

Quant aux antécédents de l'enfant, deux points méritent d'être retenus : Elle aurait eu des convulsions à l'âge de 14 mois et surtout elle aurait eu, il y a 5 ans, un traumatisme cranien violent, avec plaie de l'arcade sourcilière droite.

En résumé, notre petite malade présente, en dehors de tout autre trouble pathologique, un bruit intra-cranien perçu subjectivement et objectivement. Les caractères de ce bruit suffisent à en établir l'origine vasculaire et suggèrent l'hypothèse d'un anévrisme artério-veineux, que tendrait à confirmer le trau-

matisme antédécent. Mais l'absence de toute symptomatologie associée ne permet guère d'accepter ce diagnostic, ni d'ailleurs d'élucider la cause du phénomène observé.

Discussion : M. BABONNEIX. — Il me semble que la radiographie du crâne n'est pas tout à fait normale, et Mlle Vogt a fait la même remarque que moi.

D'abord, il y des empreintes digitales qui sont assez visibles, et dans la région du bregma, on voit une tache qui correspond un peu à ce qu'on voit dans les méningiomes. En troisième lieu, il semble que la selle turcique soit un peu élargie.

Méningite tuberculeuse chez un enfant vacciné au B. C. G.

Par M. H. ESCHBACH.

Devant l'enquête menée sur le B. C. G. il est nécessaire de réunir tous les éléments d'appréciation certains. C'est dans ce sens que nous rapportons l'observation suivante d'une méningite tuberculeuse chez un enfant de vingt et un mois malgré une vaccination au B. C. G. à la naissance et une revaccination à l'âge d'un an.

La méningite tuberculeuse est certaine, le diagnostic clinique a été confirmé par l'inoculation positive au cobaye.

B..., garçon de 21 mois, est vu en mai dernier. Il est malade depuis douze jours. Le début de la maladie s'est manifesté par un accès de fièvre à 39°, des vomissements, des selles diarrhéiques auxquelles a succédé de la constipation. Depuis deux jours, l'enfant est dans un état de surexcitation croissante et malgré les yeux grand ouverts donne l'impression de ne plus connaître.

Le bébé est, en effet, raide et crispé, assis sur les genoux de sa mère, la tête rejetée en arrière, les membres contractés, les yeux hagards, en imminence de convulsions. Il présente une inégalité pupillaire intermittente et fugace, une pupille se contractant, l'autre restant dilatée; strabisme divergent, intermittent lui aussi. La face est sujette à des pâleurs cireuses subites. La raie

vaso-motrice est nette. Le pouls bat à 80, irrégulier; la température est tombée à 36°,5.

La ponction lombaire laisse échapper un liquide sous forte tension qui contient 236 lymphocytes et 15 polynucléaires par millimètres cube; 0 gr. 65 d'albumine, 5 gr. 90 de chlorures par litre, absence totale de sucre. Ce liquide contient des bacilles acido-résistants. Inoculé au cobaye, il détermine la mort de l'animal en neuf mois; un abcès caséifié renfermant des bacilles tuberculeux existe au point d'inoculation; tuberculose ganglionnaire généralisée; quelques tubercules sur le foie et sur la rate.

La mort du méningitique survient en quelques jours.

L'enfant avait reçu le B. C. G. à sa naissance et avait été revacciné à un an. Chaque fois les parents l'avaient pendant un mois mis à l'abri de tout contact étranger. Aucun malade n'est du reste connu dans l'entourage. Les parents sont jeunes et sains. La mère s'occupe elle-même de son bébé, l'a nourri six mois et lui a donné jusqu'au sevrage du lait stérilisé, il se développait normalement. L'origine de la contamination échappe.

De tels faits désorientent le public, tant les familles sont persuadées que la vaccination au B. C. G. met les enfants à l'abri de toute tuberculose. Ils inquiètent aussi les médecins.

Si l'état d'allergie ou d'anergie doit être contrôlé périodiquement, en sus de la vaccination et des revaccinations, la méthode risque dans la pratique de se heurter à des difficultés insurmontables.

Discussion : M. MARFAN. — M. Eschbach nous envoie l'observation d'un enfant qui, ayant ingéré du B. C. G. dans les premiers jours de sa vie, puis à un an, est mort à deux ans de méningite tuberculeuse.

Sa communication me paraît appeler quelques remarques.

Le fait observé par M. Eschbach n'est pas le premier de ce genre. Il en a été communiqué de semblables à la Commission nommée par l'Académie de médecine en 1931. Il en a été aussi communiqué à celle qui siège à l'Institut Pasteur et qui a pour tâche de recueillir et d'examiner les faits cliniques concernant l'emploi du B. C. G.

Il est difficile d'être fixé sur la fréquence de ces faits. Il est toutefois permis de présumer qu'ils sont très rares. Que l'on songe en effet, d'une part, que des milliers et des milliers d'enfants ont reçu le B. C. G.,, et, d'autre part, que les cas de méningite chez des enfants vaccinés attirent tout de suite l'attention; aucun sans doute ne passe inaperçu. Il faut ajouter que la nature tuberculeuse des méningites observées en pareil cas n'est pas toujours démontrée. Si on ne retient que les faits où le tableau clinique et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ont permis d'établir le diagnostic de méningite tuberculeuse, on s'assure qu'ils ne sont pas fréquents. Leur nombre apparaît plus faible encore si on ne retient que ceux où la présence du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien a été démontrée par l'examen microscopique ou l'inoculation. Cette démonstration n'a été faite, en effet, que très rarement.

A l'appui de ces remarques, je rapporterai des chiffres extraits des dossiers de l'Institut Pasteur. On lui a signalé 14 cas de méningite tuberculeuse ou supposée tuberculeuse apparue chez des enfants ayant reçu du B. C. G.

Dans 7 cas, la ponction lombaire n'a pas été pratiquée et le diagnostic a été purement clinique. Une fois, l'examen du liquide céphalo-rachidien s'est borné à la constatation de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose. Dans 6 cas, le liquide a été envoyé à l'Institut Pasteur; dans 2, la recherche du bacille de Koch a été négative; dans 1. on n'a trouvé que du pneumocoque; dans 3 seulement on a mis en évidence le bacille de Koch et dans ces 3 cas il s'agissait d'un bacille du type humain. On a admis toutefois que les huit enfants dont le liquide céphalo-rachidien ne fut pas examiné et celui dont le liquide ne fut soumis qu'à un examen cytologique avaient bien été atteints de méningite tuberculeuse parce qu'ils avaient été en contact avec un tuberculeux, à l'exception d'un seul dont les parents étaient sains, mais qui vivait dans un café où il avait pu être contaminé. Les trois enfants dont le liquide céphalo-rachidien renfermait un bacille tuberculeux de type humain avaient, eux aussi, été en contact avec des cracheurs de bacilles.

En somme, sur ces 14 cas communiqués à l'Institut Pasteur, trois fois on a eu la certitude que la méningite était tuberculeuse et 8 fois sa nature tuberculeuse était très probable.

Lorsqu'on examine ces observations, on est conduit à cette conclusion que ces méningites se sont développées chez des enfants qui, bien qu'ayant reçu le B. C. G., n'avaient pas été immunisés ou ne l'avaient été que faiblement ou transitoirement. Exposés à une contamination, ils ont été infectés comme auraient pu l'être des sujets non vaccinés.

Les onze cas où la méningite tuberculeuse était certaine ou très probable peuvent être divisés en deux groupes. Dans le premier qui comprend 5 cas, la méningite est apparue avant 6 mois (3 mois et demi, 4 mois, 4 mois, 4 mois et demi, 6 mois). Dans le second qui comprend 6 cas, les enfants atteints avaient de 8 mois et demi à 34 mois.

Quand la méningite apparaît avant le 6e mois, il est permis de penser que l'enfant a été contaminé avant que le B. C. G. ait eu le temps de produire l'immunité. Par ce qui se passe chez l'animal, par l'étude des réactions à la tuberculine, on sait que l'immunité ne s'établit qu'un certain temps après l'absorption du vaccin, que ce temps varie avec les sujets, qu'il est quelquefois très long et peut atteindre quatre et cinq mois, surtout lorsque le B. C. G. a pénétré par ingestion. Dans la plupart de ces cas, on a pu établir que l'enfant avait été en contact avec un tuberculeux peu de temps après la naissance. Ces faits démontrent une fois de plus que les jeunes enfants, même quand ils ont reçu le B. C. G., doivent être éloignés de toute source d'infection tuberculeuse pendant les premiers mois de leur existence.

Pour les cas où la méningite se montre plus tardivement, il faut admettre que l'enfant n'avait pas été immunisé ou ne l'avait été que transitoirement. Il peut arriver en effet que le B. C. G. ingéré traverse le tube digestif sans être absorbé. Il peut arriver aussi que, même absorbé, il ne provoque pas dans l'organisme les réactions qui aboutissent à l'immunité ou que les réactions soient très faibles ou transitoires. Il n'y a pas de

méthode d'immunisation qui ne puisse échouer. La vaccination jennérienne, la vaccination anticharbonneuse, la vaccination antityphoïdique, la vaccination antidiphtérique, ont leurs insuccès.

Quant à l'opinion qui accuse le B. C. G. d'avoir déterminé la méningite, elle ne s'appuie sur aucune preuve. Et il est un fait qui permet d'avancer qu'elle est inexacte.

A l'heure présente, dans les cas de méningite chez des enfants ayant reçu du B. C. G., lorsque le liquide céphalo-rachidien renfermait un bacille acido-résistant, celui-ci était du type humain et non du type bovin. C'est ce qui a été constaté dans les trois cas examinés à l'Institut Pasteur; c'est ce qui a également été observé par M. Robert Debré dans un cas encore inédit. Or, le B. C. G. est un bacille du type bovin; il en a tous les caractères, à l'exception de la virulence. Le fait de trouver dans le liquide céphalo-rachidien un bacille du type humain exclut donc l'intervention du B. C. G.

Mais, ici, il faut faire une remarque. Dans quelques cas de méningite, surtout en Angleterre où le lait est souvent consommé cru, on a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien un bacille du type bovin; il s'agissait d'enfants n'ayant pas reçu du B. C. G. Il est donc possible qu'on découvre un jour un bacille bovin dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant ayant reçu du B. C. G. Ce résultat ne permettra aucune conclusion, tandis que le fait de trouver un bacille de type humain, comme dans les cas que je viens de citer, exclut l'intervention du B. C. G. Les sujets avaient été contaminés par un porteur de bacilles. N'étant pas prémunis, en dépit de l'ingestion du B. C. G., ils ont subi les conséquences de l'infection comme s'ils n'avaient pas été vaccinés.

Faut-il maintenant rappeler les faits expérimentaux sur lesquels est fondée la vaccination antituberculeuse et qui ne sont plus contestés, même par ceux qui sont défavorables à la méthode ?

1° Le B. C. G. est dépourvu de toute action pathogène sur les animaux; qu'on l'injecte sous la peau, dans le péritoine, dans les veines, ou qu'on le fasse ingérer, il ne produit ni troubles,

ni lésions évolutives et réinoculables. Et cela est vrai pour tous les animaux, cobaye, lapin, bovidés, singes, même les anthropoïdes. Pourquoi en serait-il autrement pour l'homme ?

2° Aucun expérimentateur n'a pu, par des passages successifs d'animal sensible à animal sensible, restituer au B. C. G. l'aptitude à créer des lésions réinoculables. Pourquoi en serait-il autrement dans l'espèce humaine ?

Pour terminer, je vous adresserai une prière.

L'Institut Pasteur a nommé une commission pour recueillir et examiner tous les faits cliniques concernant l'emploi du B. C. G. Veuillez lui communiquer tous ceux qui viendront à votre connaissance, qu'ils soient favorables ou défavorables, surtout s'ils sont défavorables. Autant que possible, joignez à l'observation une enquête sur le milieu familial et le résultat de la cuti-réaction ou de l'intradermo-réaction, celui des examens bactériologiques et, s'il y a lieu, de l'autopsie.

Faites mieux encore. S'il vous est donné de soigner un enfant ayant reçu du B. C. G. pour des accidents suspects, prévenez aussitôt un des directeurs du laboratoire de la tuberculose à l'Institut Pasteur. M. Guérin, M. Nègre et M. Boquet sont des savants dont la science égale la conscience. Ils se feront un devoir de se rendre auprès de vous, de collaborer à votre enquête et de procéder à tous les examens nécessaires. Ils n'hésiteront pas à se rendre en province au premier appel, comme ils l'ont déjà fait.

En agissant ainsi, vous aiderez à la solution de problèmes dont l'importance est capitale.

M. Tixier. — Messieurs, je m'excuse de prolonger cette discussion. Je m'efforcerai d'être court et calme.

Je ne reproche pas du tout au B. C. G. de ne pas vacciner tout le monde avec efficacité. Aucune vaccination ne donne du 100 p. 100. A mon avis, la question capitale n'est pas là. Le B. C. G. est-il capable de nuire au développement ou de tuer des nouveau-nés ?

A une dernière séance, mon ami Debré nous a fait part de la

constitution d'une commission qui serait nommée à l'Institut Pasteur; mais j'ai été un peu étonné, du fait que cette commission est constituée en majorité par le personnel de l'Institut Pasteur et par les promoteurs de la méthode. Aussi, en ai-je conçu quelque méfiance, car il est impossible d'être juge et partie. Le fait suivant m'a semblé, en effet, justifier mon opinion.

A la suite de la discussion qui a eu lieu à la Société de Pédiatrie, j'ai reçu le dossier d'un médecin du Havre, le docteur Bellet, très bon praticien, très scrupuleux. Il a écrit à l'Académie de Médecine, à différentes reprises, et il déclare que depuis qu'on vaccine au B. C. G., dans sa région, on n'a jamais vu autant de morts subites, de méningites tuberculeuses, et il m'a fait part de la réponse qui lui a été adressée par le Président de la Commission du B. C. G., M. Marfan. Je relève dans cette réponse la phrase suivante :

« Tous les faits connus jusqu'à présent tendent à montrer que l'ingestion du B. C. G. est incapable de déterminer une mort rapide ou subite ou violente d'un petit enfant. ».

Eh bien, je ne saurais protester avec trop d'énergie contre une telle affirmation, parce que j'ai publié une observation qui est indiscutable; il y en a bien d'autres; je rappelle ce qui se passe maintenant dans les maternités, où le zèle des vaccinateurs s'est singulièrement ralenti.

Nier les accidents imputables au B. C. G. actuellement serait nier l'évidence.

Je répète ce que j'ai déjà dit et écrit à différentes reprises : comme chaque dose de B. C. G. n'est pas accompagnée d'un numéro de vestiaire, la preuve *scientifique* du décès d'un enfant imputable au B. C. G. est impossible à faire. Il n'en est pas moins évident que l'impression *clinique* reste entière.

Ces jours derniers, une mère éplorée me racontait l'histoire navrante suivante : un enfant naît dans une famille saine, pesant 8 livres, pas un cas de tuberculose familiale; on lui donne sa première dose de B. C. G. sans inconvénient immédiat; à la deuxième dose le poids s'arrête; l'administration de la 3e dose

est suivie de l'apparition de diarrhée, la chute du poids est de 250 gr. par jour et l'enfant meurt, tous les soins médicaux étant demeurés impuissants.

Et il est impossible, dans de semblables conditions, d'obtenir une autopsie. Il n'en reste pas moins certain, pour la famille et les médecins qui ont suivi l'enfant, que le B. C. G. a été particulièrement nocif et qu'à l'avenir ils refuseront, tout au moins dans les milieux sains, la vaccination au B. C. G.

C'est la raison pour laquelle j'aurais préféré voir une commission clinique grouper des membres de la Société de Pédiatrie, partisans et adversaires. Mais, même s'il en était ainsi, il sera toujours impossible d'apporter sur le terrain clinique les preuves scientifiques qu'il est aisé, au contraire, d'apporter dans une expérience de laboratoire. Sans doute, les accidents mortels dus au B. C. G. sont exceptionnels, mais ils sont indiscutables, c'est la raison pour laquelle je ne puis admettre sans protester, la phrase précitée écrite par le professeur Marfan au docteur Bellet.

M. Marfan. — Le docteur Bellet (du Havre) a envoyé, en effet, à l'Académie de médecine, des notes où il relate en quelques mots l'histoire de nourrissons qui ont reçu le B. C. G. à la naissance et sont morts quelques mois après.

Sa dernière note a été transmise par l'Académie à la Commission de l'Institut Pasteur, qui l'a examinée. Parmi les cas signalés dans cette note, un seul paraît se rapporter à une méningite tuberculeuse et doit sans doute rentrer dans le groupe des faits dont je viens de parler.

Dans les autres cas, il s'agit de nourrissons qui ont reçu le B. C. G. à la naissance et qui, placés en nourrice hors du domicile de leurs parents, meurent après quelques mois, d'hypothrepsies ou d'athrepsies à marche rapide, de broncho-penumonie, de convulsions. Mais de pareils accidents s'observent chez des enfants qui n'ont pas ingéré le B. C. G.

Ce qui a impressionné le docteur Bellet, c'est, dit-il, qu'au cours d'une longue pratique, il n'a pas observé chez les nour-

rissons n'ayant pas absorbé le B. C. G., autant de morts rapides et imprévues que chez ceux qui l'ont reçu. Il est permis de penser qu'il est tombé sur une série particulièrement malheureuse, car, dans les divers pays où des milliers et des milliers d'enfants ont reçu le B. C. G., on n'en a pas signalé de semblables.

Pour montrer avec quelle prudence il faut examiner les faits, je citerai celui qu'un médecin de la Sarthe a communiqué à l'Institut Pasteur. Se proposant de vacciner le futur nouveau-né d'une de ses clientes sur le point d'accoucher, il demande à l'Institut Pasteur les trois doses de B. C. G. On les lui envoie. Mais la mère met au monde deux jumeaux, le médecin fait absorber le vaccin à l'un d'eux et télégraphie à l'Institut Pasteur pour qu'on lui envoie trois nouvelles doses; mais avant qu'elles soient arrivées, le jumeau non vacciné succombe. L'autre survit et se développe bien.

Si celui qui est mort avait absorbé le B. C. G., on aurait été disposé à accuser celui-ci et c'eût été évidemment bien à tort.

M. Tixier. — Je répondrai simplement à M. Marfan que de nombreux praticiens et sages-femmes ont exactement la même impression que le docteur Bellet. C'est la raison pour laquelle la méfiance à l'égard du B. C. G. s'accentue dans beaucoup de milieux familiaux et médicaux.

M. Schreiber. — L'enquête à laquelle je me suis livré en février, a fourni vingt-cinq cas de méningite tuberculeuse. Sur ces vingt-cinq cas, onze peuvent être considérés comme très probables, et quatorze comme certains, soit qu'on ait trouvé du B. K. dans le liquide céphalo-rachidien, soit que les inoculations aient été positives au cobaye, soit qu'enfin les autopsies aient permis de révéler des lésions tuberculeuses ou la présence, après inoculation des lésions, de B. K. chez le cobaye.

Les détails de cette enquête vont être publiés incessamment, dans la *Clinique* et, bien entendu, seront versés à la Commission de l'Institut Pasteur.

De cette enquête, je ne conclurai en aucune façon à la nocivité

du B. C. G. Je crois tout de même que l'on peut signaler que l'efficacité — au moins dans un certain nombre de cas — l'efficacité du B. C. G. pris par voie buccale reste douteuse. Comme nous ne disposons d'aucun critérium pour pouvoir affirmer pratiquement cette efficacité, la non-séparation de l'enfant et des personnes de l'entourage susceptibles de le contaminer, peut constituer un danger. C'est donc donner une fausse sécurité à l'ensemble de la population que de tabler sur le B. C. G. comme pouvant donner une prémunition telle qu'on puisse, dans la plupart des familles, croire que l'ensemble des précautions indispensables n'est plus à observer.

Il ne faut certainement pas (je parle comme praticien) renoncer au B. C. G., il faut même tâcher de le vulgariser le plus possible, mais il faut le faire en déclarant bien qu'on ne doit pas compter trop sur son efficacité. L'impression que j'ai, c'est que non seulement les hommes de laboratoire, mais même certains de nos collègues qui se sont spécialisés dans cette question, paraissent de plus en plus tabler sur la voie sous-cutanée, la voie buccale ne donnant pas les garanties que nous en attendions.

D'autre part, certains déclarent à présent qu'il faut prolonger la séparation, cette séparation que nous avons demandée avec le professeur Nobécourt, déjà en 1911, et il semble qu'il faille la maintenir jusqu'à ce qu'on obtienne une première cuti-réaction positive, que cette première cuti positive soit le fait du B. C. G., — ce qui ne paraît pas du tout démontré, — ou qu'elle soit le fait d'un B. K. ramassé au cours d'un contage ultérieur.

Voilà, je crois, les notions sur lesquelles, à la suite d'une enquête comme celle à laquelle je me suis livré, on doit aboutir. C'est-à-dire : propagande en faveur du B. C. G., sans trop tabler sur l'action du B. C. G. pris par voie buccale, en insistant sur la séparation dès la naissance, et sur la prolongation de cette séparation tant que la cuti-réaction n'est pas positive, quelle que soit la cause de l'allergie déterminée, qu'elle soit due au B. C. G., ce qui est possible, ou qu'elle soit due au B. K., ce qui paraît probable, dans un grand nombre de cas.

M. P. Armand-Delille. — Je ne veux pas prendre part aujourd'hui à une discussion sur l'efficacité du B. C. G.; je désire simplement faire une remarque à propos de la question de l'absorption par voie buccale. Il est évident qu'il y a plus de sécurité par l'absorption par inoculation sous-cutanée, cependant, j'ai eu l'occasion (en revenant du Congrès de la Tuberculose d'Oslo et en m'arrêtant à Berlin) d'examiner au laboratoire d'anatomie pathologique de la Charité les pièces anatomiques de 25 cas environ de nourrissons morts par suite de la catastrophe de Lubeck. Ces enfants avaient absorbé du bacille tuberculeux par voie buccale; ce n'était pas du B. C. G., il était contaminé par des bacilles virulents de la race Kiehl, comme l'enquête allemande l'a démontré. En tout cas, ce qu'on peut dire, c'est que les lésions tuberculeuses, qui se voyaient chez les enfants, étaient effroyables. Elles étaient beaucoup plus intenses que celles que l'on voit chez des cobayes inoculés avec un milligramme ou même avec 1/100 de milligramme de bacille tuberculeux. Ces enfants avaient non seulement des lésions intestinales, des caséifications des ganglions mésentériques, des tubercules pulmonaires caséeux mais tous d'énormes adénopathies trachéo-bronchiques également caséeuses. Par conséquent, cette lamentable expérience nous donne un renseignement des plus importants et nous permet d'être certains que l'absorption du bacille par voie buccale permet sa pénétration dans l'organisme.

Toutefois, je suis complètement d'accord avec M. Weill-Hallé pour dire qu'il y a encore plus de sécurité à faire l'inoculation sous-cutanée.

Malformations congénitales du cœur avec cyanose; endocardite subaiguë; double hémiplégie.

Par MM. P. Armand-Delille et R. Lesobre.

Les complications portant sur les centres nerveux sont assez rares au cours de la cyanose par malformations congénitales

du cœur; aussi avons-nous pensé intéressant de rapporter ici l'observation d'un cas qui les présentait.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades un enfant de 18 mois atteint de cyanose congénitale, et qui nous avait été adressé en raison de l'apparition récente d'une hémiplégie droite. La mort survint au bout de trois semaines, à la suite d'une seconde atteinte hémiplégique du côté gauche.

L'autopsie nous a permis de faire une série de constatations que nous croyons intéressant de rapporter ici :

OBSERVATION. — L'enfant *Yvette Pr...*, âgée de 18 mois, est amenée le 18 décembre 1934 à l'hôpital des Enfants-Malades (Salle Gillette) pour cyanose et hémiplégie droite.

La cyanose de l'enfant frappe d'emblée; elle remonte à la naissance et la maladie bleue a déjà été reconnue par plusieurs médecins consultés. Mais, en outre, est apparue récemment une hémiplégie droite, accident qui motive l'examen actuel.

L'enfant est née à terme. Son poids à la naissance n'a pu être précisé. Pas d'autres antécédents personnels que la cyanose, reconnue dès la naissance.

Parents bien portants. Un frère bien portant. L'interrogatoire de l'entourage ne révèle dans la famille aucune dystrophie congénitale notable.

L'examen général nous montre que le développement est légèrement retardé.

Poids : 10 kgr. 100. Dix dents.

Fontanelle ouverte, mais petite. Léger chapelet costal. Pas de bourrelet sus-malléolaire.

L'examen du rhino-pharynx, des poumons, du foie, de la rate, des urines ne montre rien d'anormal.

Le diagnostic de MALADIE BLEUE est aisément porté :

La cyanose est permanente aux lèvres, aux pommettes, aux extrémités. Elle s'exagère aux cris.

On note l'*hippocratisme* très net des doigts et des orteils, et, de plus, à la face dorsale des doigts, une dilatation veineuse considérable. Un réseau veineux exagéré est encore noté au cuir chevelu.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Guillaumat, interne de M. Velter, révèle : « un fond d'œil très congestionné des deux côtés; les vaisseaux sont plus nombreux et de calibre plus gros que d'habitude, notamment les veines, qui sont très dilatées sans flexuosités.

Les vaisseaux choroïdiens sont visibles par endroits également, par transparence à travers la rétine, peu pigmentée» (20 décembre).

La polyglobulie est constatée chez notre malade, dont voici l'hémogramme :

Globules rouges	7.200.000
Globules blancs.	8.400

Taux de l'hémoglobine (Gowers) : 80 p. 100.

Formule leucocylaire :

Poly neutrophiles.	60
— éosinophiles	2
Moyens mononucléaires	28
Grands mononucléaires . . . . :	1
Lymphocytes.	7
Formes de transition	2

A l'examen cardio-vasculaire, on constate une tachycardie à 120, mais l'enfant est fébrile.

A la palpation de l'aire précordiale, aucun thrill n'est constaté à plusieurs examens.

A l'auscultation, un souffle systolique intense est perçu dans toute l'aire cardiaque, et si son maximum se place à la partie gauche de l'extrémité inférieure du sternum, il est bien difficile de lui assigner une propagation prédominante dans un sens donné.

L'orthodiagramme et la radiographie du thorax montrent avec netteté l'opacité cardiaque empiétant sur le champ pulmonaire droit, la forme globuleuse et arrondie du ventricule gauche.

Par ailleurs, il faut insister sur l'importance de la stase veineuse périphérique marquée au niveau des doigts, du cuir chevelu, du fond d'œil. Les veines sont dilatées mais ni flexueuses ni battantes. On ne remarque pas d'œdèmes périphériques ni d'autres signes de décompensation cardiaque.

L'HÉMIPLÉGIE DROITE spasmodique est manifeste, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, paralysie faciale centrale.

Exagération des réflexes tendineux.

Clonus du pied.

Signe de Babinski avec éventail (alors que le cutané plantaire est en flexion du côté gauche).

Cette hémiplégie remonte au début du mois de décembre 1934, son début fut brusque. L'enfant, assise dans son lit, s'est subitement inclinée sur le côté droit.

D'autre part, l'enfant, qui prononçait auparavant quelques mots, n'a plus proféré depuis lors aucune parole intelligible.

La coexistence d'une lésion cardiaque, d'une hémiplégie à début brusque, le profil thermique avec deux clochers à 40 degrés, avaient fait entrevoir la possibilité d'une endocardite maligne subaiguë greffée sur la lésion congénitale.

Deux hémocultures (25 décembre 1934 et 3 janvier 1935) sont restées négatives.

Rapidement, l'évolution se précipite par l'apparition d'une hémiplégie gauche.

Le 1er janvier 1935 : on remarque que le membre inférieur gauche soulevé retombe lourdement.

Le 4 janvier : l'hémiplégie spasmodique reste très nette à droite.

Membre supérieur en flexion; doigts fléchis, qui recouvrent le pouce en adduction.

Réflexes stylo-radiaux vifs.

Des secousses même fréquentes sont obtenues dans certaines attitudes de la main, rappelant les trépidations épileptoïdes.

Au membre inférieur, contracturé en flexion, qu'on étend difficilement, signes évidents de spasmodicité.

Réflexes abdominaux abolis.

Du côté gauche : des signes spasmodiques ont apparu : membre supérieur en légère flexion et un peu contracturé. Quelques mouvements convulsifs sont notés de façon intermittente.

Réflexes exagérés.

Au membre inférieur qui, soulevé, retombe lourdement, les réflexes sont exagérés. Le signe de Babinski est très net.

4 janvier 1935 : l'enfant, rapidement tombée dans un coma hyperthermique, meurt dans la soirée.

L'AUTOPSIE (6 janvier 1935) nous a permis de faire les constatations suivantes :

I. Le cœur est le siège de malformations multiples.

1° L'artère pulmonaire naît du ventricule gauche. On ne note pas de rétrécissement vrai, quoique son calibre soit nettement inférieur à celui de l'aorte;

2° L'aorte, repoussée vers la droite, présente une dilatation sensible au niveau du sinus de Valsalva;

3° Persistance et large béance du trou de Botal, admettant l'extrémité de l'index;

4° Communication interventriculaire, de faible dimension (2 mm.) à la partie supérieure du septum.

Le volume du cœur n'est pas excessif. Le myocarde offre une consistance, une coloration normales. Sur la valvule mitrale,

existent quelques petits nodules blanchâtres et durs, réguliers et saillants. L'un d'eux est prélevé pour examen histologique et recherche des lésions d'endocardite.

Voici le résultat de cet examen, pratiqué au laboratoire de M. Rubens-Duval, que nous remercions de son précieux concours:

« Sur la plupart des préparations, il est impossible de relever la moindre altération. En un point, cependant, on observe autour d'une fente lymphatique un foyer inflammatoire subaigu, avec infiltration importante de monocytes et de polynucléaires neutrophiles. La plupart de ceux-ci sont sains, mais plusieurs dégénèrent; leur noyau devient pycnotique et s'efface. A ce niveau existent également des altérations du tissu conjonctif interstitiel : résorption ou destruction ou collapsus, dégénérescence érythrophile des cellules conjonctives, œdème assez accentué entre les cellules, accompagné de précipitation de fibrine.

« En regard de ces lésions, l'endothélium de la valvule est turgescent, parfois déhiscent, et quelques flocons fibrineux très minimes lui adhèrent.

« En d'autres points de la valvule, on observe quelques nodules de sclérose qui représentent peut-être la cicatrice d'un foyer inflammatoire ancien, analogue à celui qui vient d'être décrit.

« Le siège immédiatement sous-endothélial des lésions et les caractères de l'inflammation justifient le diagnostic d'endocardite subaiguë. Il est, par contre, impossible d'en fixer l'étiologie; il faut, toutefois, noter l'absence de lésions ascho iennes. »

II. Les poumons sont normaux : ni tuberculose, ni bronchectasie.

III. L'encéphale, dont on remarque le volume exagéré, l'hyperémie de la pie-mère, avec dilatation veineuse considérable, est le siège de lésions importantes.

1. Ramollissement étendu du lobe frontal et des circonvolutions centrales gauches;

2. Hémorragie en large nappe, surtout corticale, au niveau du lobe occipital gauche. A ce niveau les veines sont particulièrement dilatées, dures, et semblent thrombosées.

3. Dans l'hémisphère droit, petit foyer hémorragique peu étendu dans le lobe occipital.

4. Pas de lésion du cervelet.

Un examen histologique est en cours à la Fondation Déjerine, sous la direction de M. Lhermite, pour préciser l'origine de ces diverses lésions encéphaliques.

En résumé, il s'agit d'une double hémiplégie par ramollisse-

ment et hémorragie survenus au cours d'une cyanose congénitale avec malformations cardiaques multiples.

Pour préciser la pathogénie de ces lésions cérébrales, une étude anatomique et histologique sera nécessaire. En ce qui concerne la première atteinte hémiplégique (du côté droit), elle est incontestablement liée à l'important foyer de ramollissement constaté à la coupe de l'hémisphère gauche. Son début brusque évoque l'idée d'une embolie, et la présence de lésions d'endocardite subaiguë au niveau de la valvule mitrale en rend plausible la nature infectieuse, bien que deux hémocultures aient été négatives.

Quant à la seconde hémiplégie (du côté gauche) dont le début fut rapide, mais non pas brusque, elle ne reconnaît pas, macroscopiquement, un substratum anatomique aussi patent : lésions discrètes de petites hémorragies localisées au lobe occipital.

La pathogénie des nombreux foyers hémorragiques que l'on a pu constater serait intéressante à considérer. Il semble bien que la stase veineuse périphérique d'une part, l'existence d'une zone de ramollissement étendu d'autre part, soient susceptibles d'expliquer ou de favoriser les ruptures vasculaires.

De tels cas d'hémiplégie au cours d'affections congénitales du cœur, même avec endocardite surajoutée, paraissent assez rares, car, dans ces quinze dernières années, nous n'avons recueilli dans la littérature que deux cas analogues : l'un du professeur Lereboullet (1), en 1931, l'autre d'un auteur canadien, Hawk, en 1929 (2).

M. Babonneix. — J'ai eu l'occasion de voir avec M. Lelong un enfant dont le cas est comparable, mais non pas superposable, à celui de M. Armand-Delille. Il s'agit d'un enfant de quelques mois atteint de rétrécissement pulmonaire typique et qui a fait une hémiplégie. J'ai eu l'occasion de le voir à deux

(1) P. Lereboullet, Endocardites secondaires ou associées aux malformations congénitales du cœur. *Concours médical*, 23 avril 1933, p. 2601.
(2) W. A. Hawk, Cyanosis of new-born; congenital heart disease and intra-cranial hemorrage. *Univ. Toronto, M. J.*, nov. 1929.

reprises au moment de son ictus, et au bout de quelques mois. L'hémiplégie était donc, chez lui, la conséquence d'une embolie.

Deux cas mortels d'ictère grave familial du nouveau-né.

Par MM. Germain Blechmann et Pierre-Paul Lévy.

Les circonstances dans lesquelles nous avons observé l'enfant dont nous rapportons l'histoire ne nous ont pas permis de suivre pas à pas et d'étudier à fond sa maladie. Néanmoins, les signes capitaux de l'ictère grave familial du nouveau-né y sont au complet et, à ce titre, ces notes de clinique et d'hématologie méritent d'être versées au dossier de cette curieuse affection.

Ch... Micheline est née le 25 décembre 1934, à la Maternité des Enfants-Assistés, dans le service de M. Vignes, à qui nous adressons tous nos remerciements pour la confiance qu'il nous a témoignée.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Le père et la mère sont bien portants et, parmi les membres de leurs familles, on ne trouve aucun stigmate d'hépatisme ou de maladie sanguine.

La mère, âgée de 22 ans, a accouché le 22 mars 1932, à terme, d'un garçon de 2.680 grammes. Celui-ci a, quinze jours après sa naissance, un ictère qui se dissipe en 10 jours. Il a sa première dent à 5 mois, fait ses premiers pas à un an. Actuellement, à part quelques marques de rachitisme, *il esl en bonne santé.*

Le 16 février 1933, après 8 mois de grossesse pénible accompagnée d'une perpétuelle sensation de fatigue, la mère accouche d'un garçon de 2.500 grammes. Dès le 1er jour apparaît un *ictère* qui, au 4e jour, fonce considérablement. L'enfant refuse le sein et toute autre nourriture. *Il meurt le lendemain.*

Antécédents personnels et maladie actuelle. — Micheline est née à 8 mois, elle aussi. A partir du 2e mois de la grossesse, la mère s'est sentie, sans répit, accablée de fatigue et a souffert très souvent de douleurs lombaires.

Dès le 7e mois, pertes sanguinolentes au moindre effort. Poids de naissance : 2.730 gr. Poids du placenta : 520 gr. Le premier cri a été vigoureux, le nouveau-né a d'emblée respiré normalement.

Dès le 2e jour (27 décembre), on constate l'existence d'un *ictère* qui fonce avec rapidité. Temp. = 36°,5.

L'enfant prend mal le sein, il ne vomit pas.

Les jours suivants, la coloration des téguments devient intense. Il y a une certaine torpeur, mais on n'observe ni vomissements ni convulsions.

Le foie déborde les fausses côtes, la rate est fortement augmentée de volume.

Le 30 décembre, l'enfant reçoit une première transfusion intra-sinusale de 20 cmc. de sang maternel.

Le 31 décembre, 2e injection intra-sinusale : 10 cmc.

Le 1er janvier 1935, 3e injection intra-sinusale : 20 cmc. et en même temps, goutte-à-goutte rectal de 50 cmc. de sérum glucosé.

Le 2 janvier, injection intra-fessière de 15 cmc. de sang maternel et goutte-à-goutte : 60 cmc. de sérum glucosé.

Les 3 et 4 janvier, goutte-à-goutte : 50 cmc. et injection sous-cutanée d'une unité d'insuline.

Le nourrisson, malgré un ictère foncé, présente un aspect général meilleur. La courbe pondérale (v. plus loin) montre qu'au 10e jour, s'il n'a pas repris son poids de naissance, il pèse cependant 2.620 gr., et l'augmentation a été à peu près régulière.

Le 4 janvier, état satisfaisant. Ictère jaune citron.

Le foie est peu augmenté de volume, mais la rate déborde encore les fausses côtes. La mère insiste pour quitter la Maternité et, malgré les conseils donnés, regagne son domicile avec son enfant.

Le 8 janvier, nous avons examiné le nourrisson à la consultation de la Maternité des Enfants-Assistés. A cette date, nous faisions les constatations suivantes :

Poids 2.760; Température 36°,4; Taille 45 centimètres.

État de la nutrition assez satisfaisant. Fontanelle non déprimée.

Teint terreux et jaunâtre. Muqueuses peu colorées. Érythème léger du siège.

Absence de ganglions sus-épitrochléens.

Tuméfaction mammaire encore visible légèrement.

Cœur normal. Rien à l'auscultation pulmonaire.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, mais la rate est très grosse.

L'enfant, nourri au sein, prend 7 tétées par jour. Selles nettement jaunes.

En somme, il existe une amélioration remarquable de l'état général et de la nutrition.

On demande à la mère de ramener le bébé tous les 3 jours pour

continuer l'hématothérapie. Deux nouvelles injections de sang de 10 cmc. sont effectivement pratiquées le 12 et le 15 janvier.

Le 18 janvier, l'apparence est bonne. Poids 2.880 gr. Température : 36°,7. Les téguments sont encore jaune pâle. La rate est moins volumineuse.

L'enfant n'a jamais reparu à la consultation. Entre temps, la mère, qui devait revenir le 21 janvier, a contracté la grippe et nous apprenons que notre petite malade a été prise de fièvre et de dyspnée; puis brusquement une épistaxis considérable est survenue le 22 janvier, au cours de laquelle l'enfant est morte.

L'autopsie n'a pu être faite.

Examens de laboratoire.

11 janvier 1935 (enfant âgée de 17 jours).

I. — Hématimétrie.

Globules rouges	1.664.000
Globules blancs.	2.660
Rapport B/R.	1/629
Hémoglobine.	45
Valeur globulaire.	1,3

II. — Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles	57	19
Polynucléaires éosinophiles.	21	7
Grands mononucléaires	31	10,33
Moyens mononucléaires	82	27,33
Monocytes à grains azurophiles	.13	4,33
Grands lymphocytes	20	6,66
Lymphocytes.	41	13,66
Métamyélocytes	14	4,66
Myélocytes neutrophiles.	9	3
Myélocytes éosinophiles	2	0,6
Monoblastes	8	2,66
Lymphoblastes	1	0,33
Cellule souche	1	0,33
	300	100

III. — LECTURE DES FROTTIS (coloration panoptique).

1° *Hématies :*

A. Éléments adultes :

1. Absence de poïkilocytose;
2. Anisocytose marquée, à prédominance de mégalocytes;
3. Anisochromie, hyperchromie fréquente. Polychromatophilie accusée.

B. Érythroblastes :

a) Numération : environ 415 par millimètre cube.

b) Détails de morphologie :

Normoblastes.	62	p. 100
Microblastes	4	—
Érythroblastes orthochromatiques	14	—
Mégaloblastes acidophiles	14	—
Mégaloblastes basophiles.	6	—

1 figure de mitose.

2° *Hématoblastes :* quantité, morphologie et agglomérations normales;

3° *Leucocytes :* très grande rareté des images d'histolyse.

(N. B. — L'enfant devait nous être ramenée quelques jours plus tard pour étudier sa résistance globulaire et rechercher dans le sang les hématies granuleuses, ainsi que les propriétés de la coagulation et la durée du temps de saignement. Nous ne l'avons pas revue.)

12 *et* 20 *février* 1935. Nous mentionnons ici, sans les détailler, les examens hématologiques (numération et formule sanguine), temps de saignement et de coagulation, réactions de Wassermann (Calmette et Massol-Hecht-Kahn) relatifs au père, à la mère et au frère aîné.

Aucun de ces examens ne décèle de troubles à retenir et les réactions de Wassermann sont négatives.

Malgré ses lacunes, cette observation familiale est intéressante.

D'une part, elle confirme les notions classiquement admises sur l'ictère familial de Pfannenstiel. D'autre part, elle a sa physionomie particulière par l'atteinte modérée de l'état général, par l'influence favorable du traitement, par la réaction des organes hématopoïétiques.

1° *Le diagnostic de la variété* de l'ictère ne prête guère à discussion.

L'ictère dit physiologique débute vers le 3e ou 4e jour, est peu accusé, ne donne aucun trouble de l'appétit, ne s'accompagne pas d'hépatosplénomégalie.

L'ictère grave infectieux entraîne une hyperthermie extrême, une cyanose plus ou moins intense, des hémorragies multiples, la mort est rapide.

L'ictère hémolytique dit congénital apparaît quelques semaines après la naissance, la jaunisse y est fruste.

Enfin, la syphilis hépatosplénique évoque l'idée d'une cirrhose avec gros ventre, circulation portale visible, coloration peu teintée des téguments.

S'il y a malformation des voies biliaires, on a les signes d'un ictère par rétention, jaunisse intense, mais selles décolorées.

2° *Le caractère familial* de l'affection retient d'emblée l'attention. Il avait frappé les parents qui l'ont signalé tout d'abord.

Sur 3 enfants, l'aîné fait une jaunisse qui dure moins de 2 semaines et guérit. Cette jaunisse a été d'apparition tardive.

Mais les 2 suivants contractent dès leur venue au monde la même maladie et tous deux succombent. On retrouve cette curieuse différence de pronostic dans toutes les observations de la maladie de Pfannenstiel : il y a une véritable immunité relative chez le premier-né, mais le défaut de résistance des produits ultérieurs les voue à une mort presque fatale.

Dans notre observation, il faut aussi retenir que les 3 enfants étaient des débiles congénitaux, d'un poids compris entre 2.500 et 2.700 gr., et deux d'entre eux étaient des prématurés.

La mère, pendant ses gestations rapprochées, a accusé une fatigue constante, parfois accablante et, pour la dernière grossesse, des douleurs lombaires avec pertes utérines;

3° Autant qu'on peut le déduire de l'examen clinique, de l'interrogatoire et des réactions biologiques, *la syphilis* ne paraît pas devoir être retenue à l'origine des 3 cas rapportés présentement.

Certes, il y a eu débilité congénitale, accouchements prématurés, mais ni l'apparence, ni le volume du placenta, ni l'examen méticuleux du premier-né et du 3e enfant, ni celui des parents, ni les réactions sérologiques les plus sensibles, ne permettent d'en affirmer l'existence.

Nous n'ignorons pas qu'en pathologie du premier âge, il n'est pas indispensable d'avoir des preuves flagrantes de syphilis congénitale pour instituer un traitement dont les résultats sont souvent merveilleux; mais nous pensons que dans l'ictère familial, il est préférable de ne pas exposer des cellules hépatiques ou des organes hématopoïétiques éminemment fragiles à la toxicité des métaux antisyphilitiques, si la nécessité de leur administration n'est pas absolue.

Or, actuellement, la plupart des auteurs admettent que le tréponème ne joue aucun rôle dans l'étiologie de l'affection. Nous verrons plus loin d'ailleurs que le traitement non spécifique nous a donné des résultats efficaces;

4° L'étude de la formule sanguine et l'existence d'une érythroblastose manifeste (415 éléments par mmc.) a retenu toute notre attention.

On sait que depuis la description classique de Pfannenstiel (1), Rautmann (2) et von Gierke (3) ont englobé l'ictère grave familial dans le groupe des érythroblastoses du fœtus.

Tout récemment, M. Péhu (4), rassemblant ses observations

(1) Pfannenstiel, Uber den habituellen Ikterus gravis Neugeborener. *Münch. med. Woch.*, 20 oct. 1908, p. 2169; 27 oct. 1908, p. 2233.
(2) Rautmann, Uber Blutbildung bei fœtaler allgemeiner Wassersucht. *Zieglers Beiträge*, 1922, t. **54**, p. 332.
(3) Von Gierke, Uber fœtale Erythroblastose. *Virchows Archiv.*, 1930, t. **275**, I, p. 330.
(4) Péhu, L'ictère grave familial. *Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, juillet 1934.
Péhu, Trillat, Noël et Mlle Moisesco, Les érythroblastoses du fœtus et du nouveau-né à type familial. *Rev. franç. de pédiatrie*, 1934, t. **10**, n° 4, p. 471.

personnelles et celles des auteurs français et étrangers, a dressé un remarquable tableau d'ensemble des érythroblastoses familiales.

Dans notre cas, après avoir noté la présence de cette formule hématologique, nous ne pensons pas qu'il convienne de la faire figurer au premier plan. Elle s'est montrée trop peu accentuée pour cela. Chez le nouveau-né à terme et surtout chez le prématuré, on trouve toujours aisément quelques unités ou quelques dizaines d'hématies nucléées par mmc.

A fortiori, toute cause d'anémie un peu poussée, à cet âge où la rénovation globulaire est si active, suffit, comme on le pense bien, à amorcer une réaction sanguiformatrice sensible.

A cet égard, les traités classiques de pédiatrie et d'hématologie donnent peu de précisions sur les chiffres normaux d'érythroblastes qu'on trouve chez le fœtus et chez le nouveau-né.

M. Péhu, dans sa monographie, parle de 0,50 à 3 érythroblastes p. 1.000 hématies normales. Reporté à 1.500.000 hématies, ce taux correspondrait à 750 érythroblastes par mmc. pour notre nourrisson.

D'après M. Guimard (1), dans l'ictère physiologique du nouveau-né on pourrait trouver 1 globule rouge nucléé pour 750 globules normaux. Rapporté à notre cas, cela nous donnerait 1.500 éléments nucléés par mmc. Or, nous en comptions seulement 415.

Nous ne pouvons donc, on le voit, superposer nos résultats à ceux que rapporte M. Péhu, puisque les chiffres qu'il cite atteignent 50.000, 100.000 et 200.000 érythroblastes par millimètre cube.

Pour quelle raison n'y eut-il chez notre petite malade qu'une réaction ébauchée? Sans doute parce qu'il s'agissait d'une forme moins sévère, soit que l'évolution en ait été d'emblée et spontanément favorable, soit, peut-être, et nous voudrions le croire, parce que le traitement approprié à la débilité sanguine a été prescrit et appliqué avec persévérance. Ce traitement, sur lequel

(1) GUIMARD, Examen physique du sang du cordon, pour servir à l'étude de l'ictère du nouveau-né. *Le Sang*, 1927, t. 1, nº 5.

on a insisté avec raison, consiste dans des transfusions et des injections de sang adulte. Or, l'enfant a reçu en 7 séances 100 cmc. de sang, dont 50 dans le sinus longitudinal.

Sur cette courbe pondérale, on peut voir que, pour un débile congénital, ce nouveau-né faisait preuve d'un potentiel vital suffisant.

Si la mère, plus raisonnable, était restée dans le service, donnant à un prématuré le temps de gagner un peu de résistance au lieu de contracter au dehors une infection surajoutée, sans doute cet organisme insuffisamment armé aurait renforcé ses réserves et les organes hématopoïétiques auraient fini par atteindre leur rendement normal.

Dysplasies musculaires atoniques avec laxités articulaires.

Par le Professeur H.-L. Rocher (de Bordeaux).

C'est une observation bien curieuse, dont nous n'avons pas jusqu'ici vu d'autres exemples, et dont le fait dominant est l'hypoplasie de nombreux groupes musculaires de la face, de la région cervicale, de la ceinture thoracique, des membres supérieurs et des membres inférieurs.

Cette hypotrophie musculaire est disposée à peu près symétriquement et s'accompagne de laxités articulaires des épaules. Cette enfant est, d'autre part, atteinte de pied bot varus équin cavus : il nous a semblé que cette déviation était sous la dépendance de l'hypoplasie de certains groupes musculaires, produisant par rupture de l'équilibre musculaire un appui anormal du pied. Cette lésion n'est pas évolutive et progressive : les groupes musculaires frappés d'hypotrophie ne présentent, à proprement parler, aucune modification importante, au point de vue électros diagnostic.

Cette observation peut se classer à côté du groupe « laxité-

articulaires congénitales multiples » que nous avons étudié déjà à deux reprises (1) et mérite d'être exposée en détail.

Observation. — *Raymonde B...*, actuellement âgée de 11 ans, est née à terme, présentation par les pieds, nourrie au biberon, a marché à 12 mois. Rien de bien particulier n'est à signaler dans son enfance, sauf qu'à l'âge de 4 ans on a vu que ses pieds se déformaient. Il n'y a jamais eu aucun épisode qui rappelle une lésion de *paralysie infantile.*

1° *Examen de la face.* — On est frappé par la physionomie de cette enfant, allongée, peu expressive et sans aucune asymétrie, et cependant, quand on dit à l'enfant de rire, on voit les plis de la face se former au niveau des yeux et de la bouche, — sans que ceux-ci ne soient jamais très accentués. Elle ne peut froncer le front; elle siffle difficilement. Pas de laxité de l'articulation de la mâchoire. Le système musculaire peaucier de la face paraît donc peu développé.

Par sa physionomie, cette enfant nous rappelle deux enfants qui présentaient une impassibilité absolue due à l'absence de toute mimique par aplasie de la musculature peaucière.

2° *Examen de la musculature du cou et du thorax.* — En avant, une aplasie du sterno-cléido-mastoïdien gauche; hypoplasie du muscle droit. Le muscle est mou, et en se contractant donne un relief peu accentué. Cet état d'aplasie musculaire permet au doigt de s'enfoncer derrière le manubrium et les articulations sterno-claviculaires, sans que l'on éprouve la moindre gêne (les doigts s'enfoncent de 2 cm. au moins). On sent en arrière et sur un plan plus profond les scalènes. Les trapèzes paraissent assez bien développés, se détachant du plan de la nuque, sous la forme de 2 bandes que l'on voit parfaitement bien sur les photographies ci-jointes : ils forment 2 rubans sur les bords desquels, au niveau de l'occipital, on sent sur toute sa face inférieure, cet os libéré de sa couverture musculaire normale (splenius, complexus). Il semble pour expliquer cette saillie, que la musculature trapézienne soit enveloppée d'une sangle aponévrotique moins résistante. Les muscles trapèzes paraissent atrophiés dans leur partie moyenne et inférieure, ainsi que les muscles fixateurs de l'omoplate au thorax, de

(1) Livre jubilaire du professeur Hartmann : « Une nouvelle dysmorphose articulaire congénitale ». Laxités articulaires congénitales multiples. Hyperlaxité articulaire et hyperélasticité cutanée d'origine congénitale (syndrome d'Ehlers-Danlos), par les professeurs Rocher et Petges et le docteur Lecoulant (*Soc. franç. d'Orthopédie*, 1934).

telle sorte que ces omoplates, habituellement très détachées du thorax par un sillon vertical, peuvent être soulevées avec facilité par la main qui, déprimant la peau, s'insinue dans ce sinus scapulo-thoracique et soulève l'omoplate largement avec la plus grande facilité. La laxité du cou permet des mouvements de torsion axiale très accusés, l'enfant tournant sa tête à 90 degrés dans les deux sens à droite et à gauche.

Les fosses sous-épineuses et sus-épineuses sont recouvertes de muscles peu épais et qui se contractent peu violemment sous l'influence de la volonté. Du côté des muscles pectoraux, les faisceaux claviculaires sont très réduits; un large sillon transversal sépare les deux faisceaux (claviculaire et thoracique) et cette même particularité — *segmentation par faisceau de la lame musculaire* — se retrouve au niveau des deux deltoïdes. Habituellement, ces muscles forment une lame continue; ici, les trois chefs sont isolés, séparés par un large sillon, très nettement palpable, et d'autant plus facile à mettre en relief que tous les mouvements de l'épaule commandés par chacun de ces chefs s'exécutent complètement. A noter enfin, du côté du thorax, un léger degré de sternum en entonnoir. Pas de déviation de la colonne vertébrale et pas de souplesse exagérée du rachis.

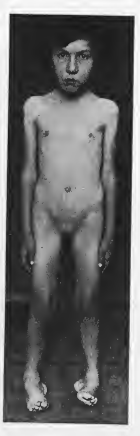


Fig. 1.

Membres supérieurs. — Les bras sont grêles, la musculature peu développée, recouverte d'un pannicule adipeux, souple. Les téguments nc présentent rien d'anormal sur toute l'étendue du membrc; il n'existe aucune laxité anormale digne d'être notée, du côté des doigts, du poignet, du coude, mais, par contre, on est véritablement surpris de constater l'état de laxité et la possibilité de dislocation des épaules qui permet un mouvement très exagéré : de torsion interne qui va permettre à la paume de la main de subir un mouvement de 360 degrés avec la plus grande facilité, et aux

membres fléchis au coude de se porter en arrière du dos, paumes de main regardant en arrière et le dos s'appuyant sur les bords supérieurs des épaules : comme on peut s'en rendre compte sur la photographie, l'enfant maintient très facilement cette attitude; on peut l'exagérer au point de croiser les coudes derrière le dos : il s'agit là d'une laxité excessive exécutée par les articulations des



Fig. 2.

deux épaules, qui rappelle le « clownisme » : cette hyperlaxité est encore confirmée par ce fait : c'est que la tête humérale peut être soumise à un ballottement antéro-postérieur assez accentué, par les doigts qui la mobilisent.

Sur ces membres supérieurs, l'examen attentif de chaque muscle montre leur existence et leur action. Toutefois, notons que les muscles épitrochléens sont peu développés et qu'il existe sur la ligne médiane de l'avant-bras — face antérieure — une gouttière, comme si certain muscle n'existait pas ou était peu développé (rond pronateur ou grand palmaire):

Abdomen. — Rien de particulier du côté des grands droits, mais la musculature latérale est peu développée.

Membres inférieurs. — Rien d'anormal du côté des articulations des hanches — musculature peu développée au niveau des cuisses — pas de laxité de l'articulation du genou ni de subluxation de la rotule. Les deux pieds sont déviés en *équin varus cavus :* ce sont ces deux derniers éléments qui prédominent dans la déformation. Le *cavus* paraît conditionné par une rétraction assez marquée de l'aponévrose plantaire. Le *varus* s'accompagne d'une déviation assez marquée de la sous-astragalienne, et l'astragale, subluxée en avant, semble présenter une petite cale antérieure-péronière. L'enfant marche sur le bord externe du pied — la



Fig. 3.

pointe légèrement déviée en dedans — le gros orteil surélevé au-dessus du plan du sol.

A l'examen, on se rend compte d'une impotence très marquée des muscles péroniers.

L'examen électrique pratiqué par notre collègue, le docteur Mathey-Cornat, radiologiste de l'Hôpital des Enfants, montre que le groupe antéro-externe de la jambe, des deux côtés, présente une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, avec tendance à l'égalité polaire.

Le 30 *juillet* 1934 : sous rachianesthésie 7 centigrammes, une double résection-arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne a été pratiquée des deux côtés, avec aponévrotomie plantaire.

L'immobilisation plâtrée a été maintenue jusqu'au 18 *octobre*. A cette époque, le redressement du varus n'étant pas suffisant,

on a pratiqué sous rachi-anesthésie, un nouveau redressement de ces pieds arthrodésiés : immobilisation plâtrée jusqu'au 15 décembre 1934. Aujourd'hui, la correction — des deux côtés — est parfaite, la marche est correcte avec de gros souliers montants; la mère est très satisfaite du résultat obtenu.

RÉFLEXIONS

On pourra évidemment penser que cette enfant a fait une localisation très fruste de paralysie infantile au niveau des membres inférieurs et que les troubles de la marche déterminés par l'attitude vicieuse du pied sont conditionnés par l'atrophie polyomyélitique du groupe antéro-externe des deux jambes.

Nous avons au contraire l'impression qu'il s'agit là d'une déformation conditionnée par une hypoplasie musculaire de la même classe que celle que nous avons notée au niveau de la musculature des membres supérieurs du tronc, du cou et de la face.

Rien dans cette lésion qui paraît stabilisée ne rappelle les lésions de myopathie. Chaque mouvement s'exécute normalement, nous avons dissocié pour chaque muscle son action facilement, mais, la construction musculaire est grêle, atrophique; cette dystrophie atonique est donc bien différente de l'avortement musculaire qui conditionne les déviations congénitales (torticolis, main bote, etc...). De plus, lorsque les muscles sont composés de plusieurs faisceaux, ils sont très largement séparés ou un de leurs chefs est plus hypoplasié (trapèze) ou absent (S. C. M. gauche, muscles splénius et complexus).

Il est difficile de résoudre le problème, du point de vue pathogénique, mais il nous semble qu'à côté des types d'aplasie musculaire bien connus, caractérisés par l'abolition d'un muscle ou d'un groupe de muscles, soit sous le type unilatéral, soit sous le type bilatéral, il faut faire place à des dysplasies musculaires atoniques plus étendues et l'observation de cette enfant nous en paraît être un exemple.

Sur un cas de maladie de Basedow chez l'enfant. Discussion sur le traitement.

Par MM. HEUYER, NICOLAS et STERN.

Pierre G... né le 9 septembre 1924, est examiné par l'un de nous, à la Clinique annexe de Neuro-Psychiatrie infantile, le 4 janvier 1935.

La mère amène son fils à la consultation parce qu'il est très nerveux, qu'il dort mal et s'agite la nuit. Affectueux avec ses parents, il est néanmoins coléreux et violent. Parfois il présente des impulsions clastiques qu'il regrette. Il est assez discipliné à l'école, mais à certains jours il refuse de s'y rendre. Enfin, ce garçon tousse fréquemment, surtout le soir, depuis quelques semaines. Il ne paraît pas avoir maigri.

L'examen pulmonaire est négatif. Mais on découvre l'existence d'un goitre de moyen volume, assez bien circonscrit, à la partie droite de l'isthme thyroïdien. Il existe de plus une légère exophtalmie avec éclat et dureté du regard. Tremblement des extrémités et de la langue. Le pouls, pendant tout l'examen, demeure aux environs de 110. Le réflexe oculo-cardiaque est augmenté et donne 110-125. L'examen physique du cœur est négatif : la T.A. (Vaquez) est de 12,5/6,5. Troubles vaso-moteurs des extrémités.

Par ailleurs, le reste de l'examen nous révèle un développement pondéral et statural normal :

P. 29 kgr. 200 normal — 27.400.

T. 1 m. 33 normale — 1 m. 33.

Pas de débilité intellectuelle. Niveau mental de 11 ans (Binet-Simon), mais un retard scolaire de 2 ans environ.

Le métabolisme basal (docteur Grenier) est en excédent de 9 p. 100 : 57,90 au lieu de 53.

La capillaroscopie montre des capillaires longs et larges changeant de forme pendant l'observation — peu de formes primitives. Dans quelques capillaires la circulation est visible.

L'interférométrie, pratiquée par le docteur Girard, donne le résultat suivant : « dysfonction des hypophyses et de la surrénale. La valeur du Basedow est supérieure à celle de la thyroïde. Donc, goitre avec tendance au Basedow. Valeur basse de la thyroïde par rapport au testicule comme on le voit dans ces cas. »

L'examen globulaire du sang donne : hémoglobine 80 p. 100;

globules rouges 4.800.000; globules blancs 7.000, 6. Formule leucocytaire : Poly-neutro 81 p. 100; grands mono 14 p. 100. Lymphocytes 5 p. 100. On ne trouve pas d'éosinophiles ni de formes de transition.

Cuti R à la tuberculine négative. Recherche du B.-W. dans le sang négative.

Examen ophtalmoscopique (docteur Dubar): exophtalmie discrète; mydriase légère. Pas de troubles de la musculature externe. Tremblement palpébral. Acuité visuelle normale. Fond d'œil : très légère décoloration de la papille. Pas d'hémianopsie.

Examen laryngoscopique (docteur Miégeville) : pas de paralysie des cordes vocales.

Radiographie cranienne (face, profil) (docteur Bernard), rien à signaler.

Dosage du calcium total sanguin (docteur Grenier) 0 gr. 0070 au litre (30 p. 100 de diminution). Procédé de Guillaumin.

Antécédents de l'enfant :

1° *Personnels :* né à terme; accouchement difficile, sans application de forceps; a crié de suite; 1re dent 6 mois; marche 10 mois; premiers mots 1 an, continence de bonne heure. Pas de convulsions. Opéré d'appendicite à 4 ans. Opéré des amygdales et des végétations à 10 ans; aucune maladie infectieuse déclarée.

Nous apprenons que la mère aurait remarqué le développement du goitre quand l'enfant avait 4 ans, aussitôt après l'appendicectomie. Des médecins consultés à diverses reprises auraient fait prendre à l'enfant, très passagèrement, de l'hémato-éthyroïdine et de la solution de Lugol. Deux métabolismes de bases auraient été pratiqués : en 1931 (7,5 p. 100 en excédent) et en 1933 (3 p. 100 en déficit).

2° *Héréditaires :* Père : paludéen, irritable, sobre, 43 ans. Mère : 43 ans; elle-même atteinte de maladie de Basedow, palpitations, bourdonnements d'oreilles, transpiration, tremblement, épisodes anxieux. A l'examen, légère exophtalmie. Signe de Mœbius. Peu de goitre. Tremblement. Tachycardie (126). T. A. (Vaquez) 12,5/9,5. Métabolisme basal augmenté en 1933, de 30 p. 100. Examen interférométrique (docteur Girard) : « dysfonction des hypophyses, de la parathyroïde, de la surrénale. État basedowien et parathyroïdien probable. » Dosage de calcium total sanguin 0 gr. 0075 (donc 25 p. 100 en diminution).

Une sœur de la mère aurait eu la même maladie, étant jeune (?).

Nous nous trouvons donc en présence d'une maladie de Basedow de symptomatologie assez complète chez un garçon de

11 ans. Nous insisterons, à propos de ce malade, sur la rareté relative du goitre exophtalmique chez l'enfant [2 p. 100 de la statistique de Greene et Mora (1), Barret (2), Testard (3)], sur sa moins grande fréquence dans le sexe masculin [Janet (4)]; sur le caractère non exceptionnellement familial ou héréditaire de l'affection (5-6), signalé par Vallery-Radot, Apert, Harvier. Robert S. Dinsmore signale le cas d'une famille de 4 enfants, tous atteints, comme leur mère, de goitre exopthalmique (5).

Ce dernier auteur insiste sur le fait que l'étiologie est encore plus imprécise s'il est possible, chez l'enfant, que chez l'adulte. Janet fait remarquer qu'on ne peut raisonnablement à ce sujet tenir un compte rigoureux d'une intervention sur le rhino-pharynx ou des maladies infectieuses, épisodes trop fréquents de l'enfance pour qu'on en tire une conclusion.

Nous avons dit l'absence de répercussion évidente de la maladie de Basedow sur la croissance de notre malade, bien que le syndrome basedowien semble s'être installé chez lui à 4 ans. C'est un fait assez général, bien mis en évidence par Nobécourt (6),

Quel pronostic porter, quel traitement tenter chez notre sujet? La majorité des auteurs s'accorde à reconnaître la bénignité relative du goitre exophtalmique chez l'enfant. La guérison, d'après Nobécourt, survient dans 60 p. 100 des cas et la mort ne se produit (par tuberculose surajoutée) que dans 10 p. 100 des cas (7). Baret fournit une statistique très comparable : mort dans 9 p. 100 des cas. Beaucoup d'auteurs français réservent donc à la maladie de Basedow chez l'enfant un traitement purement médical. D'après eux la radiothérapie, l'iode, l'hémato-éthyroïdine, la quinine ou le salicylate de soude, font augmenter le poids, diminuer la tachycardie et le taux des métabolismes ba-

(1) *Thyroïdectomy for thyrotoxicosis in the young-Greene and Moora.*
(2) Barret, La maladie de Basedow dans l'enfance. *Thèse Paris*, 1901.
(3) Testard, *Thèse de Paris*, 1927.
(4) Testard, *Traité de médecine des enfants.*
(5) Robert S. Dinsmore, *Les goitres chez l'enfant.*
(6) Nobécourt, *Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse.* Flammarion, 1923.
(7) Nobécourt, *Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse.* Flammarion, 1933.

saux périodiquement répétés; une bonne hygiène générale, les sédatifs nerveux calment les symptômes subjectifs. Janet ajoute que le traitement chirurgical est contre-indiqué dans la majorité des cas..., la mortalité opératoire n'est pas négligeable. Il faut s'en souvenir pour une maladie qui, dans la majorité des cas, est bénigne (1). Nobécourt rejette délibérément toute tentative chirurgicale (2).

Tel ne semble pas être l'avis de certains auteurs français (Welti) et surtout des Américains.

Green et Mora ont opéré 1.200 goitres exophtalmiques, dont 26 chez des enfants. Sur les 26 ils n'ont eu aucun décès. Ils insistent sur l'utilité de l'administration iodique préopératoire; sur la possibilité qu'il y a d'enlever beaucoup plus de parenchyme glandulaire que chez l'adulte, les 3/4 de la glande, disent-ils. Ils opèrent en 3 ou 4 temps espacés chacun de 2 ou 3 mois et règlent l'étendue de chaque acte opératoire sur les variations qu'a fait subir le précédent au chiffre du métabolisme de base. Ils ont parfois opéré en un seul temps. Ils citent des guérisons absolues et rapides.

Helmholz a opéré 24 enfants et a eu 2 morts post-opératoires. Dinsmore opère les enfants atteints de goitre exophtalmique en plusieurs temps : il commence par lier les thyroïdiennes supérieures.

Discussion : M. Heuyer. — D'abord je dois dire que c'est par erreur que ce titre ambitieux a été donné : « Du traitement de la maladie de Basedow chez l'enfant ». Il s'agit simplement d'un enfant qui, cliniquement, présente les quatre symptômes essentiels de la maladie de Basedow; je souligne pourtant que son métabolisme basal est à la limite des variations physiologiques 9 à 10 p. 100 au-dessus de la normale.

J'ai envoyé cet enfant pour avis à mon collègue Welti qui n'a pas hésité un seul instant. Il admit l'enfant dans son service pour intervenir chirurgicalement. J'ai demandé à Welti de

(1) Janet, *Traité de médecine des enfants.*
(2) Nobécourt, *loc. cit.*

différer parce que je préférais présenter l'enfant d'abord à la Société de Pédiatrie: la maladie de Basedow, chez l'enfant, n'est pas fréquente; de plus, j'avais été très impressionné par l'avis des pédiatres français qui sont tous, sans exception, adversaires de l'intervention chirurgicale dans la maladie de Basedow chez l'enfant.

Il s'agit d'un cas de maladie de Basedow, mais à trois reprises, le métabolisme basal chez cet enfant a été à peu près normal. Par conséquent, le diagnostic de maladie de Basedow peut être discuté. Ce qu'on peut dire, c'est que cet enfant a un corps thyroïde hypertrophié mais avec une tuméfaction très limitée; il s'agit plutôt d'un adénome thyroïdien avec des symptômes de basedowisme, c'est-à-dire tremblement, tachycardie, et une exophtalmie qui est très nette.

Nous suivons à notre consultation trois enfants qui présentent un syndrome analogue. Welti est partisan de l'intervention chirurgicale. Il m'a fourni toute une documentation américaine qui est aussi en faveur de l'intervention chirurgicale. L'opinion américaine est en contradiction avec celle des pédiatres français, au sujet de la bénignité et de l'efficacité de l'intervention chirurgicale. La question se pose donc ainsi : doit-on suivre l'avis des chirurgiens américains, ou rester partisan de l'abstention chirurgicale?

Pour cet enfant, je suis partisan de l'intervention chirurgicale pour les motifs suivants : d'abord, parce qu'il s'agit plutôt d'un adénome thyroïdien bien localisé. Ensuite, parce que cet enfant a fréquenté de nombreuses consultations... il a été impossible de lui faire suivre le traitement médical qui a été indiqué; dans l'avenir encore, on ne pourra jamais obtenir de la mère qu'elle applique le traitement médical, hémato-éthyroïdine, ou iode. Elle est elle-même basedowienne, extrêmement inquiète et instable. Enfin, l'enfant présente des troubles du caractère qui s'aggravent de telle façon qu'il ne peut être gardé à l'école et qu'il est un trouble dans la famille.

Pour ces trois raisons, je suis partisan de suivre l'indication de Welti; mais je n'ai aucun parti pris et je demande à la Société son avis.

M. Lesné. — Je voulais demander à M. Heuyer : Est-ce qu'on a dosé le cholestérol sanguin?

M. Heuyer. — Non...

M. Lesné. — C'est un dosage qui est assez intéressant chez les hyperthyroïdiens, assez fréquemment il est au-dessus du taux normal.

M. Babonneix. — Je voudrais demander à M. Heuyer si on a pensé au traitement par l'électricité ou par les rayons?

M. Heuyer. — J'ai songé évidemment au traitement par les rayons X, je l'ai éliminé parce qu'il ne s'agit pas d'un goitre exophtalmique avec un gros corps thyroïde turgescent et rénitent : il s'agit d'un petit adénome localisé sur lequel je ne crois pas que les rayons X agissent efficacement. De plus, les chirurgiens demandent qu'on ne fasse pas de rayons X si on est décidé à tenter une intervention chirurgicale, de telle sorte qu'il faut choisir les rayons X ou l'intervention chirurgicale.

M. Heuyer. — Je voudrais demander à M. Janet, qui a donné dans le *Traité de médecine des enfants* un avis tout à fait formel sur l'abstention chirurgicale, sur quelle expérience il fonde son opinion. Car c'est son avis qui m'a influencé lorsque j'ai demandé au chirurgien de différer l'intervention.

Je suis en ce moment trois enfants à peu près analogues. Il est évident que si je décide l'intervention chirurgicale pour celui-ci, je serai tenté de proposer la même intervention pour les autres.

M. Janet. — Je ne peux pas parler du cas présent puisque Heuyer nous dit qu'il ne s'agit pas d'un cas d'hypertrophie diffuse habituelle. Alors ici peut-être, l'intervention pourrait-elle être indiquée. Pour la maladie de Basedow, la véritable maladie de Basedow, je crois qu'on peut se baser beaucoup sur certains symptômes capitaux, spécialement sur l'amaigrissement progressif. Cet enfant a un goitre depuis l'âge de 4 ans et il continue sa croissance.

M. P. OMBRÉDANNE. — Je me permets de faire une simple remarque au sujet du traitement radiothérapique des hypertrophies thyroïdiennes chez l'enfant. Je crois qu'il faut être extrêmement prudent en matière d'irradiation du corps thyroïde. Nous avons l'occasion d'observer, nous laryngologistes, de temps en temps, des troubles extrêmement graves, des *nécroses cartilagineuses*, des *cancers* développés sur des larynx ayant été antérieurement irradiés pour des maladies de Basedow. J'ai eu l'occasion d'observer à Tenon, dans le courant de l'année dernière, deux femmes qui avaient été irradiées huit ou dix ans auparavant pour des maladies de Basedow, qui avaient été guéries de leur Basedow dont l'une gardait encore, il est vrai, les traces d'une radiodermite ancienne du cou (par conséquent les doses de rayons avaient été probablement excessives), mais qui toutes deux étaient atteintes d'un *cancer du larynx*. On peut se demander s'il n'y a pas là, dans une certaine mesure, une cause provocatrice de la lésion néoplasique.

Je crois donc qu'à plus forte raison chez l'enfant il faut être extrêmement prudent dans l'irradiation du corps thyroïde à cause des troubles laryngés qui peuvent survenir à échéance *même très lointaine*, sous forme de troubles de développement de l'organe, de lésions cartilagineuses, ou même de l'apparition ultérieure d'une néoplasie.

M. HEUYER. — Je conclurai, par conséquent, à l'intervention chirurgicale chez cet enfant.

Journées médicales de Bruxelles.

La Société belge de Pédiatrie, à l'occasion des Journées médicales de Bruxelles, invite les membres de la Société de Pédiatrie de Paris à une Journée pédiatrique qui aura lieu à Bruxelles, le 30 juin. Envoyez les adhésions au docteur Huber, trésorier de la Société de Pédiatrie de Paris. Les dames sont invitées à cette réunion.

RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1935

Présidence de M. P. Rohmer.

SOMMAIRE

Le sérum de Rodet dans les dothientéries de l'enfance.

Par L. Caussade, Professeur de Clinique médicale infantile de l'Université de Nancy.

On a beaucoup discuté de la valeur du sérum de Rodet dans le traitement des fièvres éberthiennes et on a souvent conclu à sa médiocre activité. Par la communication suivante, nous

voulons montrer qu'il possède, au contraire, une efficacité réelle, en particulier chez l'enfant, et qu'il mérite, malgré les réserves formulées par certains, de prendre place parmi les médications les plus recommandables de la fièvre typhoïde.

Je rappelle que le sérum de Rodet et Lagriffoul s'obtient par l'injection intra-veineuse au cheval de cultures de bacilles d'Eberth sur bouillon. Ce sérum est agglutinatif, bactéricide, anti-infectieux, antitoxique, efficace contre le typhique et le para A et sans action, disent ses inventeurs, contre le para B. Il faut l'injecter le plus tôt possible. même si le diagnostic n'est encore que probable, car il agit d'autant mieux qu'il a été administré précocement et il est inoffensif.

Voici maintenant les faits que nous avons observés :

Observation I. — Fillette de 2 ans, admise à la Clinique infantile le 8e jour d'une infection typhoïde grave : T. 40°,2, grande prostration, inconscience. Langue saburrale, ventre ballonné, douloureux, gargouillement au niveau de la fosse iliaque droite. Foie et rate débordant légèrement les fausses côtes. Diarrhée jaunâtre abondante. Dyspnée avec par instants rythme de Cheyne-Stokes. Submatité de la base du poumon droit et bronchite diffuse. Enfin syndrome de réaction méningée avec raideur de la nuque, signe de Kernig, attitude « en chien de fusil », strabisme convergent, mais sans modifications de la composition du liquide céphalo-rachidien. Séro-diagnostic positif le 11e jour pour l'Eberth. A ce moment, la situation empirant plutôt et l'inconscience restant absolue, on fait une première injection sous-cutanée de 5 cmc. de sérum de Rodet. Le soir même, la fièvre ne monte qu'à 39°,4 et le lendemain matin elle tombe à 38°,2. Simultanément, l'état général s'améliore, l'enfant sort de sa torpeur et elle demande à boire. Le 13e jour, injection nouvelle de 10 cmc. et, cette fois, la fièvre cède définitivement, en même temps que l'enfant retrouve sa connaissance, que le foie et que la rate reprennent leur volume habituel et que les selles retrouvent leur consistance normale. Cette typhoïde grave a donc tourné court en trois jours avec 15 cmc. de sérum injectés aux 11e et 13e jours.

Obs. II. — Fillette âgée de 13 ans, vigoureuse, fiévreuse depuis 8 jours lors de son admission à la Clinique infantile. A l'entrée T : 40°, facies vultueux, un peu cyanosé, tuphos accentué entre-

coupé de crises de délire avec agitation violente. Lèvres fuligineuses, langue saburrale, taches rosées lenticulaires sur la paroi abdominale, ballonnement du ventre, gargouillement de la fosse iliaque, diarrhée abondante jaune clair. Bronchite étendue bilatérale. Rate palpable contre le rebord costal. Séro-diagnostic positif au 1/400 pour l'Eberth le 10e jour. 1re injection de 20 centicubes de sérum de Rodet le 11e jour, la fièvre étant à 39°,7 le matin et à 40°,2 le soir. Pas de rémission immédiate. 2e injection de 15 centicubes le 13e jour, la fièvre étant à 39°,2 le matin et à 39°,7 le soir. Le lendemain matin 38°,9. Le matin du 15e jour 38°,3. Ce jour-là troisième injection de 10 centicubes et défervescence complète le lendemain. La malade paraissait rétablie quand, le 27e jour, une rechute survint, que le personnel attribua à une reprise trop rapide de l'alimentation normale. Cette rechute guérit sans incidents en 11 jours.

Obs. III. — Garçon âgé de 5 ans, normalement constitué, vu au domicile de ses parents le soir du 6e jour d'un état typhoïde. T. : 39°,6, pouls 112, un peu mou. Prostration et torpeur. Bouche sèche, langue blanche au centre et rouge sur les bords, ballonnement du ventre, rate débordant franchement le gril costal, gargouillement de la fosse iliaque droite. 3 selles environ par jour, liquides, jaune clair. Quelques ronchus à l'auscultation des deux poumons. Oligurie relative. Raideur de la nuque, exagération des réflexes patellaires. Tremblement des lèvres et des mains. Le 7e jour, séro-diagnostic positif au 1/200 pour l'Eberth. Le 8e jour, 15 centicubes de sérum de Rodet, la T. étant à 39°,3. Dès le soir elle s'abaisse à 39°. Le 9e jour, 15 centicubes : T. 38°,8 le matin, 38°,7 le soir. Le 10e jour, 38°,5 le matin, 38°,5 le soir. Le 11e jour 10 centicubes de sérum : T. 38°,2 le matin, 38°,6 le soir. Chute définitive de la fièvre le 13e jour. Parallèlement à la chute de la température, disparition progressive du tuphos, de la raideur de la nuque et du tremblement. Ventre souple et selles à peu près normales le 15e jour.

Obs. IV. — Garçon âgé de 11 ans 1/2, pris d'un malaise général avec céphalées le 25 novembre 1934. Le 2e jour 39°,7, courbature extrême, céphalée violente, épistaxis, diarrhée légère. Admission à la Clinique infantile le 7e jour. On note l'abattement, la courbature, la fièvre élevée : 40°,4, l'hypertrophie de la rate, qui déborde le gril costal, le gargouillement de la fosse iliaque droite, la congestion de la base du poumon droit et une très légère réaction méningée avec raideur de la nuque et attitude « en chien

de fusil ». Pratiquée le 11e jour, l'hémoculture est positive pour le bacille d'Eberth. On commence aussitôt des injections de sérum de Rodet; elles sont pratiquées tous les jours à la dose moyenne de 20 centicubes. A partir du 15e jour la fièvre s'établit en dessous de la ligne de 40°, mais elle dépasse tout de même 39°,5. Dans ce cas, par conséquent, après 135 centicubes de sérum injectés du 11e au 19e jour, pas de résultat appréciable. Accidents sériques le 19e jour.

Obs. V. — Garçon âgé de 2 ans et 4 mois, de constitution moyenne, admis à la clinique le 6e jour d'une affection fébrile avec épistaxis, diarrhée jaunâtre et toux. Le 5e jour 40°,7 le soir. A l'entrée 39°,8 le matin et 40°,2 le soir. Prostration et indifférence. Sommeil presque ininterrompu. Refus de boire. Pâleur extrême. Langue saburrale, abdomen légèrement ballonné. Quelques taches rosées lenticulaires sur la paroi du ventre. Rate non palpable. Diarrhée verdâtre abondante. Bronchite légère. Pouls à 130. Oligurie. Même état les 7e, 8e, 9e, 10e et 11e jours : la fièvre oscille entre 39°,4 et 40°,1 les symptômes intestinaux et nerveux persistent, les taches rosées deviennent très nombreuses. Le 10e jour, séro-diagnostic positif au 1/800 pour le para B exclusivement. Le 11e jour, injection de 10 cmc. de sérum de Rodet à la suite de laquelle la température s'abaisse le 12e jour à 39°,5, le 13e jour à 38°,8 et le 14e jour à 38° le matin. Mais comme le soir elle est remontée à 39°,6, on injecte à nouveau 10 centicubes de sérum. On voit alors la fièvre s'abaisser en trois jours à 38°,2, faire un saut le matin du 18e jour à 39°,2, puis tomber brusquement le soir à 36°,5, amorçant une défervescence que devaient malheureusement contrarier de forts accidents sériques et une parotidite. Ultérieurement guérison complète.

Ces cinq observations apportent des renseignements sur lesquels il convient de s'appesantir.

Un premier fait n'est pas douteux : le sérum de Rodet a sur certains cas de fièvre éberthienne infantile une efficacité évidente. Il suffit de quelques injections pour que, même dans des cas très graves, la défervescence se produise aussitôt. Nos trois premières observations se rapportent à des formes sérieuses dans lesquelles il n'est pas de règle que la guérison intervienne spontanément au 2e septénaire; or, elles ont tourné court et en quelque sorte avorté deux fois au 13e jour et une fois au 16e. L'action

du sérum ne s'exerce pas seulement, d'ailleurs, sur la fièvre, mais également sur l'état général, spécialement le tuphos et l'inconscience. Notre observation I met bien en évidence cette propriété antitoxique du sérum.

Un deuxième fait est certain, c'est que le sérum de Rodet ne guérit pas tous les cas. Notre observation IV le prouve et nombre d'auteurs ont enregistré des résultats analogues. Sur 15 cas de typhoïde infantile moyenne ou grave soumis à la sérothérapie, Bertoye et E. Martin n'en ont vu que trois influencés favorablement.

On a beaucoup discuté d'ailleurs des raisons de ces échecs :

Bien qu'il ne semble pas nécessaire de faire appel aux doses massives comme pour certains sérums (notre cas n° I a guéri avec 15 cmc.), il n'est pas douteux qu'à ses débuts le sérum antityphique n'ait été injecté avec trop de parcimonie. Rodet, dans ses écrits, a fait justice de cette erreur. Pour notre part, nous pensons que chez l'enfant la dose de 20 cmc. et plus peut être donnée chaque 48 heures ou même plusieurs jours de suite sans inconvénient.

La date des injections par rapport au début de la maladie paraît avoir une grosse importance. Rodet admet généralement qu'après le 12e jour la sérothérapie risque d'échouer. Étienne a avancé également qu'intervenant du 8e au 10e jour, la sérothérapie « abortivait » généralement la fièvre typhoïde, c'est-à-dire qu'elle la faisait soit tourner court et passer à l'apyrexie, soit prendre une tournure bénigne et faire une défervescence en lysis. Nos observations confirment cette manière de voir, mais avec moins de rigueur. Dans nos trois premiers cas, en effet, le sérum est intervenu avec succès une fois le 8e jour et deux fois le 11e jour, et pour notre cas de paratyphoïde B, le 11e jour. En revanche, dans notre cas IV, le traitement commença en vain le 11e jour. En fut-il ainsi parce qu'on avait injecté d'abord un sérum ancien à la dernière limite de son activité ? Ou bien cet échec serait-il dû, comme certains l'ont prétendu, à des infections secondaires associées à la fièvre éberthienne ? Rien dans notre observation IV ne nous autorise à le soutenir.

Enfin, il y a lieu de retenir l'action favorable du sérum de Rodet, antityphique par essence, contre la paratyphoïde B de notre observation V. Nous n'en tirerons pas de conclusions et nous nous contenterons simplement de conseiller que, dans des cas semblables, le même essai soit renouvelé.

Sur une localisation de prédilection des mycoses osseuses primitives.

Par M. E. Allenbach et Mlle M. Zimmer.

Les mycoses osseuses primitives dont nous voulons vous montrer trois cas localisés sur le calcanéum sont considérées par la plupart des chirurgiens comme des affections très rares. Nous nommons mycoses primitives les mycoses localisées primitivement dans l'intérieur d'un os sans atteinte antérieure des parties molles; si ces dernières sont atteintes, elles ne le sont que secondairement.

Nous croyons que ces mycoses ne paraissent rares que par la difficulté que présente leur diagnostic différentiel avec la tuberculose, l'ostéomyélite et la syphilis osseuse avec lesquelles elles sont souvent confondues.

Leur siège de prédilection est le membre inférieur, qui dans 9 cas observés par nous en 5 ans était atteint trois fois. Parmi les os du membre inférieur c'est le calcanéum qui est le plus souvent atteint: trois fois dans les 5 cas observés sur le membre inférieur.

Notre premier cas concerne une fillette de 13 ans, *N. St.* Elle fut prise subitement de douleurs dans le pied gauche avec élévation de la température à 40° et 41°, le pied enfla, devint rouge. L'amélioration se faisant attendre malgré incision et curettage, l'enfant nous fut adressée le 14 février 1930. Nous trouvâmes une forte tuméfaction de l'arrière-pied, de consistance dure, recouverte de peau épaissie et dans la région malléolaire externe une fistule conduisant dans le calcanéum. Bordet-Wassermann

négatif; dans le pus de la fistule, pas de bacilles de Koch ni à l'examen direct ni après inoculation.

L'examen radiographique montre une sclérose très prononcée du calcanéum et dans son centre des foyers de raréfaction osseuse entourés de tissu sclérosé contenant des séquestres. Les os avoisinants étaient fortement décalcifiés.

L'examen bactériologique (1) permit d'identifier des actinomyces, section des parasitici, sous-section des majores.

Après curettage du calcanéum et sous l'influence d'un traitement iodé progressif la tuméfaction du pied diminua et les fistules se fermèrent mais seulement au bout de 10 mois. L'examen radiographique fait à ce moment montra que la forme du calcanéum était redevenue normale, les foyers de raréfaction avaient disparu, mais il s'était formé une ankylose de la sous-astragalienne. Une radiographie du tibia permit de découvrir un second foyer actinomycosique dans son tiers supérieur.

Dans notre second cas il s'agit d'un garçon de 11 ans, *P. Mar.* A l'âge de 4 ans, 8 jours après une chute du lit, on vit apparaître brusquement une enflure du pied droit avec température de 40°. Il fut incisé dans un hôpital à Metz et passa un an à Berck, la guérison fut obtenue après un an et demi. En 1930, apparut une nouvelle enflure du pied avec formation de plusieurs abcès. Le pied ne montrant aucune tendance à la guérison, l'enfant nous fut adressé le 2 décembre 1931. Nous trouvâmes une énorme tuméfaction du pied, de consistance très dure, recouverte de peu de coloration normale mais épaissie et infiltrée, et trois fistules dans les régions malléolaires. Pirquet et Bordet-Wassermann négatifs.

La radiographie révèle de nouveau une très forte sclérose de tout le calcanéum, l'os est augmenté de volume, déformé et contient dans son centre de nombreux foyers de raréfaction osseuse, les articulations sous-astragalienne et calcanéo-cuboïdienne sont floues. Nous pratiquons un curettage du calcanéum. Dans le pus on découvre des actinomyces du groupe Israéli; pas de bacilles de Koch, ni à l'examen direct ni après inoculation. Après un traitement iodé et un nouveau curettage la guérison est enfin obtenue après 1 an 1/2.

Une radiographie faite à ce moment montre un calcanéum

(1) Les examens bactériologiques des 3 cas ont été faits au laboratoire de bactériologie et de cryptogamie de la Faculté de Pharmacie par MM. A. Sartori et J. Meyer.

de forme normale, la disparition des foyers de raréfaction et une ankylose de la sous-astragalienne.

Notre troisième malade était un garçon de 6 ans. 1 an 1/2 avant son entrée chez nous il s'était formé au pied gauche une tache rouge au talon, elle fut incisée, mais le pied ne guérissant pas, l'enfant nous fut adressé le 28 juillet 1934. Le pied présentait à ce moment une tuméfaction très dure de toute sa partie postérieure et une fistule à la face externe du calcanéum, la peau était infiltrée, épaissie mais de coloration normale. Pirquet et Bordet-Wassermann négatifs. Sporo-agglutination positive 1 : 200.

Sur une radiographie on trouve comme dans les cas précédents une forte sclérose du calcanéum, il paraît comme écrasé et dans son centre on voit des foyers destructifs.

Un curettage et une médication iodée amènent la fermeture de la fistule en 3 mois. La culture du pus permit d'identifier une blastomycose due à un Cryptococcus.

Nos trois cas présentent quelques symptômes communs permettant d'orienter le diagnostic vers l'actinomycose. La tuméfaction de l'arrière-pied était considérable, sa consistance était dure, presque ligneuse, la peau infiltrée et épaissie et contrastant avec cette inflammation étendue; les mouvements de flexion et d'extension du pied étaient presque normaux et indolores.

Mais c'est surtout l'image radiologique qui est très caractéristique dans les trois cas. Le calcanéum présentait dans les trois cas une sclérose intense contrastant avec l'atrophie des os avoisinants. Dans l'intérieur de l'os on pouvait trouver régulièrement des foyers de destruction entourés de tissu sclérosé et contenant des séquestres.

Le traitement iodé combiné avec un curettage a amené la guérison dans nos trois cas.

Un cas d'actinomycose cervico-faciale.

Par MM. G. Canuyt et Ruch.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de M. le professeur Canuyt et au mien, un cas d'actinomycose cervico-faciale.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans qui a été amené à notre clinique, le 30 octobre dernier, parce qu'il présentait une tuméfaction sus-hyoïdienne.

La maladie débute à la fin du mois d'août par des *douleurs* au niveau de la *mâchoire inférieure* et des *douleurs dentaires*. En même temps, apparut dans la région cervicale gauche une petite tuméfaction qui augmentait rapidement de volume et l'enfant présentait du *trismus*.

L'extraction des molaires gauches de la dentition de lait a été suivie d'une rétrocession des phénomènes douloureux. Mais la tuméfaction cervicale persistait. Comme elle prenait des dimensions de plus en plus importantes, l'enfant fut adressé à la clinique dentaire. Pensant qu'il s'agissait d'un phlegmon d'origine dentaire, on pratiqua une large incision, mais on ne trouva qu'une sérosité sanguinolente et pas de collection purulente.

Cette intervention ne fut suivie d'aucune amélioration. L'enfant nous fut alors adressé.

A l'inspection on fut frappé par une importante tuméfaction uniforme, rouge-violacé, s'étendant dans toute la région sus-hyoïdienne et particulièrement développée du côté gauche. On notait une incision en partie cicatrisée parallèle au bord du maxillaire inférieur. La tuméfaction offrait à la palpation cette consistance particulière intermédiaire entre la mollesse de l'œdème inflammatoire et la dureté des néoplasmes solides.

L'examen de la bouche montrait que la région alvéolaire était libre et intacte.

Nous n'avons décelé aucune adénopathie cervicale.

A noter qu'à la partie déclive de la tuméfaction une zone fluctuante ne tarda pas à se former.

En présence de ces symptômes, une intervention chirurgicale s'impose pour donner issue à la collection purulente.

Cette intervention consiste dans l'ouverture large de la région sus-hyoïdienne.

D'autre part, étant donné les symptômes cliniques qui montrent une tuméfaction non pas maxillaire, mais paramaxillaire, la marche de l'affection lente, par poussées, les incisions précédentes non suivies d'un résultat probant, l'hypothèse d'une actinomycose cervico-faciale vient à l'esprit.

On recueille une assez grande quantité de pus et le fait examiner par le bactériologiste qui donne la réponse suivante :

Pus à polynucléaires et macrophages, présence de bâtonnets et de fins filaments non cloisonnés, ramifiés, prenant le Gram d'actinomyces Israëli.

Comme thérapeutique nous avons appliqué :

1° Des pansements au Lugol;

2° Des injections intra-veineuses de Lugol à la dose de 2 cmc. par jour;

3° De l'iodure de potassium *per os* à raison de 3 gr. par jour;

4° Une séance de radiothérapie.

Au début du mois de décembre la tuméfaction avait nettement diminué et le 7 décembre nous avons renvoyé le petit malade à son médecin qui continua le traitement.

Voici le petit malade, vous pouvez constater l'amélioration actuelle. Mais il faut formuler des réserves sur l'avenir; en effet, le professeur Ombredanne vient de publier à la Société de Chirurgie de Paris (séance de novembre) un cas de récidive à 3 reprises après traitement ioduré et même exérèse.

Deux cas d'excitation motrice chez des enfants.

Par M. C. Pfersdorff.

L'excitation motrice joue dans la symptomatologie des psychoses infantiles un rôle encore plus considérable que dans celle des adultes. Comme les enfants aliénés ou arriérés sont moins accessibles, comme ils ne sont souvent pas en possession du langage, l'observation pure et simple des manifestations motrices fournit souvent les seuls symptômes. C'est pour cette raison que les idiots ont depuis longtemps été groupés en formes éréthiques et formes torpides; les formes de l'arriération permettent de même de distinguer des excités moteurs et des inactifs. Viennent ensuite les premières attaques de la folie maniaque-dépressive et de la *dementia praecocissima*. Nos connaissances de ces psychoses infantiles sont encore lacunaires; le rôle de la *dementia infantilis* n'est pas encore élucidé. Si la différenciation des états

maniaques (maniaques dépressifs ou schizophréniques) est des fois difficile chez les adultes, elle l'est tout particulièrement chez les enfants, vu que le caractère infantile normal présente des particularités sur le domaine affectif qui, chez l'adulte, seraient déjà à considérer comme pathologiques; l'enfant normal de 4 ans, par exemple, peut produire des symptômes nettement maniaques. La séparation d'une première phase aiguë, d'une psychose constitutionnelle, du premier accès d'une psychose accidentelle, peut être très difficile. Cet état de choses est bien illustré par les deux cas suivants :

Cas I. — *Louis K.*, 14 ans; hérédité nulle; marche à 18 mois, parole à 3 ans, bien appris en classe, mal en calcul; dérange la classe; ne faisait pas ses devoirs. Tendance à jouer des tours. Il y a 3 semaines, excité : grimpe sur une locomotive et tire le sifflet. Depuis août 1934, périodes de dépression; a peur d'être placé dans une maison d'éducation. Pleure des heures entières. Prétend qu'on veut l'empoisonner avec la médecine qu'on lui donne. Changement brusque de l'humeur. État actuel : Pas de symptômes neurologiques. Pas de déficit marqué de l'intelligence. Automatismes bien fournis. Rythmes bien reproduits et bien indiqués. Affectivité : hypomaniaque avec changement d'humeur; pleurniche; dit qu'il sait qu'il est méchant, veut faire amende honorable; commente l'entourage, des fois remarques ironiques ou effrontées; toujours accessible; hyperprosexie; fuite des idées intérieure d'intensité variable; ni hallucinations ni idées délirantes. État stationnaire avec légères fluctuations de l'excitation motrice.

Cas II. — *René D.*, 9 ans. Hérédité très chargée, grand-père à Rouffach; père alcoolique; élève arriéré. Ne sait pas lire; dérange la classe, imite des voix et des gestes d'animaux, mord journellement ses camarades jusqu'à ce qu'il voie couler le sang, fait des crises de colère; donne des coups de pied. Ni crises épileptiques ni attaques hystériques. A volé un vélo; s'est promené sur un cheval qu'il avait volé; cache 2 livres de pain dans une salle d'attente; saute sur les murs au bord du chemin. Ne change pas d'humeur. Anormal depuis 4 ans mais excité moteur depuis 2 ans. Aime les animaux.

État actuel. — Rien de neurologique. Wassermann négatif. Excitation motrice; impertinent; examen suivi pas à faire à

cause du comportement de l'enfant. Images bien nommées. Récite une prière. Lecture néant. Affectivité neutre; pas de changements d'humeur; pas de fuite des idées. Ni idées délirantes ni hallucinations.

Quand on lit l'anamnèse des deux cas on s'attend à une affection identique : nombreux conflits avec l'entourage; actes de violence. Quant à l'état actuel, il est caractérisé dans les deux cas par une excitation motrice. Chez le cas I une excitation du langage s'y ajoute. La différence fondamentale entre les deux cas est donnée par l'affectivité; le cas I présente de l'euphorie avec changement d'humeur, des phases de dépression; il est accessible. Ce cas I ne présente aucune nuance affective; l'excitation motrice n'est pas accompagnée de symptômes affectifs. Cette différence des symptômes de l'affectivité permet chez l'adulte, de différencier les états d'excitation motrice maniaque-dépressive des états d'excitation catatonique. Nous voyons ici que ce critérium est aussi utilisable chez l'enfant. L'accessibilité, la prosexie et la fuite des idées chez le cas I viennent encore confirmer le diagnostic de folie maniaque-dépressive. Ces symptômes sont précieux lors même que l'enfant *normal* peut, à une certaine phase du développement, présenter des symptômes maniaques (labilité de l'humeur, fuite des idées).

Quant au cas II, le défaut de participation de l'affectivité et la longue durée des symptômes permettent d'admettre qu'il s'agit d'un état d'excitation motrice pure, comparable à l'excitation catatonique, sans lui être toutefois identique. Il ne s'agit pas d'une phase épisodique (comme dans la folie maniaque-dépressive) mais d'un état habituel accompagné de symptômes de déficit moral constitutionnel, non passager. La différence du diagnostic entraîne les différences du traitement. L'enfant I maniaque-dépressif est à considérer comme « malade » et à traiter dans un établissement approprié (clinique ou asile). L'enfant II, qui présente à l'état chronique une excitation motrice catatoniforme et des symptômes de déficit moral, est à placer dans une maison d'éducation.

Sur un cas de polypose nasale récidivante des jeunes, avec présentation de l'enfant.

Par MM. G. CANUYT, Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg, et CH. SEITER, Assistant à la Clinique oto-rhino-laryngologique.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de polypose nasale assez rare, la polypose nasale déformante et récidivante des jeunes. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de vous présenter cet enfant à cause de la rareté du cas et surtout des problèmes étiologique et thérapeutique qui se posent au sujet de cette curieuse affection.

Il s'agit d'un enfant masculin de 13 ans 1/2 qui a été amené à la Clinique O.-R.-L. (service du professeur Canuyt), le 15 janvier 1935, parce qu'il était atteint d'obstruction nasale. Ses parents sont bien portants, il est à noter qu'ils sont cousins germains. Ils n'ont pas eu d'autres enfants, mais la mère a fait une fausse couche au troisième mois.

L'enfant est né à terme. Dès les premiers mois de sa vie, les parents étaient frappés par un retard considérable du développement de cet enfant. A l'âge de 18 mois il paraissait avoir 6 mois.

En dehors de la coqueluche dont il fut atteint à 3 ans, il n'a jamais eu de maladies. Il ne commença à marcher qu'à l'âge de 5 ans passés.

A 6 ans il était encore extrêmement arriéré et est resté un arriéré mental dans la suite. Il n'a jamais pu fréquenter une école et le professeur Pfersdorff, qui l'a examiné à l'âge de 8 ans, a conseillé son admission dans un asile d'arriérés. Voici l'histoire de la maladie.

L'enfant est atteint d'obstruction nasale depuis l'âge de 5 ans. Il fut opéré d'adénectomie en 1928 par un spécialiste en ville. Après cette intervention il eut une respiration nasale suffisante pendant près de 2 ans. Depuis l'âge de 7 ans le nez est complètement obstrué.

A l'âge de 10 ans, en 1932, l'enfant nous fut amené pour la

(1) G. CANUYT et TERRACOL, La polypose nasale déformante et récidivante des jeunes. *Archives internationales de Laryngologie*, 1924.

première fois à la clinique. On constata la présence de grosses végétations adénoïdes et l'on fit l'adénectomie le 5 juin 1932.

L'examen histologique de ces végétations pratiqué par le professeur Géry montra de *nombreux follicules tuberculeux, histologiquement caractéristiques.* L'examen radiographique des poumons montrait la présence de ganglions hilaires, mais pas de lésions pulmonaires. L'enfant ne fut pas soulagé par cette deuxième adénectomie; les fosses nasales sont restées obstruées et ont continué à sécréter abondamment.



Fig 1.

L'enfant se plaint très souvent de céphalées frontales, surtout du côté droit. Au courant des deux dernières années les parents ont constaté un élargissement progressif de la pyramide nasale. Cette déformation, très lente au début, s'est accentuée considérablement dans les derniers six mois.

Nous avons examiné cet enfant le 15 janvier 1935.

A l'inspection on est frappé par un élargissement considérable de la pyramide nasale. Le nez paraît étalé, aplati, comme si l'enfant avait eu un traumatisme nasal important. Cet étalement se prolonge latéralement par deux expansions en forme d'ailes.

A la palpation on constate que cet élargissement n'intéresse que la partie osseuse de la pyramide nasale : os propres et branches montantes des maxillaires supérieurs. Il est à noter qu'il n'existe aucune déhiscence entre ces différentes parties squelettiques. Il s'agit d'un auvent nasal dur et épaissi. La portion cartilagineuse de la pyramide n'est pas atteinte par le processus d'étalement; on constate bien au contraire des orifices narinaires petits et des ailes du nez aplaties. A l'endoscopie on est en présence de fosses nasales remplies de polypes muqueux qui baignent dans un muco-pus abondant.

L'examen du pharynx montre une denture mauvaise avec de la gingivite hypertrophique, une amygdalite chronique et quelques végétations adénoïdes.

L'examen radiographique des sinus, pratiqué par le docteur Gunsett, a donné le résultat suivant : Sinus frontaux inexistants, *sinus maxillaires voilés* et sinus postérieurs libres.

La pyramide nasale présente un dessin osseux effacé, peu net.

La selle turcique est très petite, mais bien formée; les apophyses clinoïdes très nettes.

Voici les résultats que nous a fournis l'examen général pratiqué à la Clinique infantile (service du professeur Rohmer) :

1° *Système osseux :* nez, crâne, face, thorax asymétriques avec lordose dorsale; extrémités petites et trapues;

2° *Système nerveux :* strabisme, nystagmus congénital, retard moteur extrêmement prononcé à forte participation cérébelleuse;

3° Au point de vue mental : intelligence d'un enfant de 3-4 ans; troubles des arriérés (instabilité, peur morbide).

Au point de vue endocrinien, il n'y a cliniquement pas de troubles bien caractérisés (tout au plus un développement très fort des organes génitaux). Le métabolisme de base n'a pu être fait en raison de l'indocilité de l'enfant.

Cuti-réaction à la tuberculine positive. — La radiographie pulmonaire montre des taches au niveau du sommet droit dues vraisemblablement à une lésion évolutive (tuberculose ulcéreuse ?).

Cliniquement une hérédo-syphilis est possible. Toutefois la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Examen ophtalmologique (professeur Weill). — Il est impossible d'examiner le fond d'œil. La vision semble être diminuée. Quand au strabisme, on ne peut pas dire s'il est paralytique ou ambliopique concomitant.

Le 19 janvier 1935 nous avons pratiqué une polypectomie unilatérale droite. L'examen histologique (Professeur Géry) d'un polype a donné le résultat suivant : « polype muqueux » (fibrome

diffus œdémateux) des fosses nasales. Inflammation assez importante, surtout par endroits.

Les traités classiques parlent fort peu de ce type de polypose nasale particulier au jeune âge qui récidive après de multiples interventions et provoque des déformations importantes de la pyramide osseuse nasale.

Cette affection s'observe surtout chez les *sujets jeunes*. Burger s'étend sur les caractères de cette affection et rapporte notamment l'observation de trois petits malades âgés de 4, 5 et 6 ans. La caractéristique de cette maladie réside dans la déformation de la pyramide nasale qui est aplatie et élargie comme un nez de boxeur. L'hypertrophie osseuse s'établit aux dépens des os propres et des branches montantes du maxillaire supérieur, mais les pièces squelettiques restent intimement unies, il n'y a pas de déhiscence.

Les sutures sont solidement engrenées. L'auvent nasal n'est ni disjoint, ni disloqué. Les fosses nasales et les sinus sont remplis de polypes muqueux. Le traitement consiste dans l'ablation large des polypes dans les fosses nasales et dans les sinus. Malheureusement, si l'opéré respire plus largement après l'opération, au bout d'un certain temps la récidive se produit. La polypose nasale déformante des jeunes mérite bien son nom de *récidivante* et défie toute thérapeutique.

Quelle est la cause de cette étrange affection ? Bien entendu, la syphilis et la tuberculose ont été envisagées par tous ceux qui ont réfléchi à cette question. Chez un malade qui a fait l'objet de notre travail en 1923, il y avait des stigmates de syphilis héréditaire. Chez l'enfant que nous vous présentons il y avait ses signes de tuberculose à l'examen anatomo-pathologique des végétations adénoïdes et la cuti-réaction est positive. Mais les preuves n'existent pas et l'on peut tout au plus invoquer une question de terrain qui prédisposerait à cette forme curieuse de polypose.

A dire vrai, après la lecture de la plupart des travaux publiés, après l'étude des malades que nous avons observés, il nous paraît plus exact de dire simplement :

L'étiologie vraie et la thérapeutique efficace de la polypose nasale récidivante et déformante des jeunes sont à trouver.

Le traitement médical et le traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson à la Clinique infantile de Strasbourg.

Par M. P. Rohmer.

Dans une communication faite à la Société de Pédiatrie de Paris (séance du 18 mars 1930), j'ai rapporté 36 cas de sténose hypertrophique du pylore observés à notre clinique de 1921 à 1929. De 1930 à 1934, 41 nouveaux cas se sont ajoutés, de sorte que ma communication comprend un total de 77 cas. 36 de ces enfants ont été opérés; aux 41 autres cas, nous avons appliqué notre traitement alimentaire habituel. Notons bien que dans la majorité de nos cas, nous ne nous sommes pas décidés à l'intervention chirurgicale après échec du traitement médical, mais que nous avons fait faire l'opération dès les premiers jours de l'admission, de sorte que les résultats des deux méthodes de traitement sont parfaitement comparables entre eux.

Il existe maintenant, dans la littéraure mondiale, de nombreuses statistiques sur la valeur respective des deux modes de traitement. Il s'en dégage l'impression générale que la plupart des pédiatres ont évolué du traitement médical vers le traitement chirurgical. Les opinions restent cependant partagées : il y a des médecins qui, par principe, opèrent toujours, et d'autres qui n'opèrent jamais; les deux catégories se déclarent satisfaites de leurs résultats. Les statistiques que l'on a publiées ne sont pas toujours comparables entre elles; les chirurgiens notamment se plaignent, avec raison, de ce que la leur est faussée par les nombreux cas qu'on leur amène en très mauvais état, après échec d'un traitement médical. Le traitement médical aurait 100 p. 100 de guérisons si on ne lui réservait que les cas bénins. Les résultats du traitement médical dépendent

essentiellement de la bonne organisation des services cliniques, de la qualité et de la bonne technique des traitements alimentaires que l'on y donne aux enfants. Le succès chirurgical, de son côté, variera également selon que le chirurgien sera plus ou moins familiarisé avec la technique de l'intervention. Tous les pédiatres demandent que les enfants soient ramenés dans leurs services immédiatement après l'intervention chirurgicale.

Les chiffres varient encore beaucoup, si l'on prend la précaution de ne comparer entre eux que les résultats provenant du même service. C'est ainsi que l'on trouve dans la littérature allemande les chiffres suivants :

	Traitement médical. Décès.	*Traitement chirurgical.* Décès.
Cl. infantile de Tübingen	16,6 p. 100	12 p. 100
Cl. infantile de Kiel ...	18 —	8 —
Eckstein (Dusseldorf) ..	18,4 —	3,6 —

A l'hospice des Enfants-Assistés, le professeur Lereboullet a eu, sur 22 cas opérés, 22 guérisons, aucun décès. Nous-même avions obtenu, sur les 27 cas de notre première communication qui avaient été traités médicalement, un résultat presque aussi favorable. En effet, en éliminant deux cas dont l'un était admis à l'état moribond, et l'autre traité pour athrepsie, parce qu'au moment de son admission les symptômes de sténose pylorique n'étaient plus reconnaissables, il nous restait 25 enfants traités médicalement, selon notre technique habituelle, qui tous ont été guéris. Je crois que M. Vonderweidt va nous rapporter tout à l'heure des chiffres analogues de son service de Mulhouse.

Toutefois, avec les années, notre expérience a grandi; nous sommes mieux à même maintenant, en nous basant sur un plus grand nombre d'observations, d'apprécier les avantages et les inconvénients de chacune des deux méthodes. Je pense que lorsqu'on est placé dans la situation avantageuse d'avoir à sa disposition un bon service pédiatrique et d'excellents chirurgiens, il ne faut plus poser l'alternative : traitement médical ou trai-

tement chirurgical ? mais se demander : quand faut-il opérer, et quels cas faut-il réserver au traitement médical ?

Nous avons eu, sur nos 36 opérations, 8 décès, et sur les 41 cas non opérés, 6 décès. Ces chiffres demandent cependant une correction. 4 enfants ont été opérés dans un état désespéré, dont 2 chez lesquels on avait poursuivi le traitement médical jusqu'à l'extrême limite. Ces deux derniers échecs seraient donc plutôt attribuables au traitement médical. Sur les 34 enfants qui ont été opérés dans les conditions normales, 4 sont morts : l'un est mort du choc opératoire, l'autre d'une broncho-pneumonie qui a été la suite de l'opération, le troisième d'une péritonite, conséquence également d'une faute de technique opératoire, et le quatrième (un de nos premiers cas opérés) parce que les fibres musculaires n'étaient pas complètement sectionnées, de sorte que les vomissements ont continué après l'opération comme auparavant.

Sur les 41 cas non opérés, 4 également ont été admis dans un état désespéré; si on les défalque, et qu'on ajoute par contre les deux échecs opératoires sus-mentionnés, nous obtenons 39 cas, sur lesquels 4 décès sont imputables au traitement. Un de ces enfants est mort d'une dyspepsie grave, un autre à la suite d'une infection phlegmoneuse de la paroi abdominale; les deux autres sont les deux cas qui ont été opérés trop tard, en état de cachexie; ils sont morts à la suite de l'intervention chirurgicale.

Résumé. — 34 opérés, avec 4 décès. 39 cas non opérés, avec 4 décès. Les résultats sont donc sensiblement pareils.

Sur les cas qui ont été opérés avec succès, 12 ont subi l'intervention chirurgicale après un essai plus ou moins long de traitement médical; l'on ne peut parler dans ces cas d'un échec du traitement médical; nous n'avions pas épuisé toutes les possibilités de ce traitement, mais ne voyant pas d'amélioration prompte et nette, nous n'avons pas voulu poursuivre l'expérience, pour ne pas exposer la vie des enfants aux dangers d'une prolongation du traitement médical.

En ce qui concerne les inconvénients d'une intervention chirurgicale, nous venons de dire que dans 1 cas la péritonite

avait été la suite certaine d'une faute de technique opératoire, et qu'une autre fois la broncho-pneumonie survenue immédiatement après l'opération avait provoqué la mort deux jours plus tard. En dehors du cas de la section incomplète des fibres musculaires, que nous avons mentionné, nous avons vu un quatrième cas ; l'enfant a été remis au sein après l'opération, les vomissements ont persisté; l'enfant tombant dans un état de dénutrition de plus en plus grave, nous l'avons fait réopérer dix semaines plus tard; il est mort du choc opératoire. L'opération et l'autopsie ont montré que la plaie opératoire pratiquée à la première intervention était complètement soudée et cicatrisée.

Comme complications, nous avons encore observé une éventration, et une infection de la plaie opératoire qui a duré pendant un certain temps. La fièvre opératoire est la règle. Nous la combattons, ou essayons de prévenir les accidents pâleur-hyperthermie par une rechloruration abondante avant et après l'opération. Exceptionnellement, les vomissements persistent parfois encore quelques jours après l'opération. En règle générale, le succès de l'intervention chirurgicale est immédiat et total; on peut commencer la réalimentation quelques heures après l'opération; dès le lendemain, la courbe du poids s'élève, et l'enfant se remet promptement et sans difficulté.

En ce qui concerne le traitement médical, on en connaît les principes : nombreux petits repas, alimentation concentrée à base de lait de femme. On essaie d'arriver à ce que l'enfant garde suffisamment de nourriture et d'eau pour qu'au moins la ration d'entretien lui soit assurée. Habituellement, ce traitement réussit. Souvent la sténose n'est pas complète; il y a des cas qui ne durent que peu de semaines, où la guérison s'obtient facilement, et que l'on aurait tort d'amener au chirurgien. Mais, d'autres fois, la maladie traîne souvent longtemps, exige des soins extrêmement minutieux et pénibles, et entraîne des frais considérables d'hospitalisation. Si on opère d'emblée, le sein maternel peut être conservé à l'enfant, ce qui n'est pas le cas quand le séjour à l'hôpital se prolonge. Si l'on n'arrive, pendant

de longues semaines, qu'à maintenir seulement le poids, l'hypoathrepsie avec tous ses dangers est inévitable; les enfants risquent de succomber à une infection intercurrente, à laquelle l'organisme exténué du petit malade est facilement exposé. Quant au « coma pyloricum », nous avons appris à le prévenir par la rechloruration. Il peut également se produire une dilatation gastrique; elle se traite par des lavages d'estomac et régresse sans difficulté. Finalement, au moment où les vomissements s'amendent et où l'on peut réalimenter l'enfant, c'est encore le danger d'une dyspepsie grave ou d'un état cholériforme dus à la suralimentation relative, qui guettent les enfants et qu'il s'agit d'éviter.

A tout prendre, les inconvénients d'un traitement médical poursuivi à tout prix semblent être plus graves que les risques de l'intervention opératoire. J'arrive donc à la conclusion que les cas légers appartiennent au traitement médical, et les cas graves au traitement chirurgical. On pourrait — sans risquer de se tromper beaucoup — départager les cas dès le début de la maladie d'après l'examen radiologique, et considérer comme graves ceux dans lesquels la bouillie de contraste est retenue intégralement pendant plusieurs heures dans l'estomac; si cet état se maintient pendant plusieurs jours, il est plus prudent d'opérer.

Résultat médical dans la sténose pylorique du nourrisson.

Par MM. Paul Vonderweidt et Jullien (Mulhouse).

Le traitement de la sténose pylorique n'est pas forcément chirurgical et même les cas graves peuvent être guéris médicalement.

Certains objecteront peut-être qu'alors il ne s'agissait pas de sténose, mais de spasme du pylore. Nous n'ignorons pas que le diagnostic différentiel entre la sténose hypertrophique du pylore et le spasme pylorique est difficile à faire. Nous nous demandons

même si entre les deux il y a une limite nette et précise : le spasme nous semble être le facteur principal dans les manifestations cliniques de la sténose pylorique.

Nous sommes d'avis qu'en présence de vomissements incoercibles, souvent longtemps après les repas et même des fois au début du repas suivant, de constipation plus ou moins marquée, d'hyperpéristaltisme visible, et éventuellement de tumeur pylorique palpable (tumeur qui souvent ne devient décelable qu'après plusieurs jours, ou même semaines, de maladie), on est en droit de parler de sténose du pylore ou de maladie pylorique.

Les observations des cas sur lesquels nous nous basons dans cette communication seront publiées dans la thèse de l'un de nous, thèse que notre Maître, le professeur Rohmer, a bien voulu accepter.

Le traitement médical que nous avons appliqué, et qui découle de celui que nous a enseigné le professeur Rohmer, a pour but :

1° De combattre la sous-alimentation de l'enfant;

2° De combattre le spasme du pylore;

3° De combattre la chloropénie.

Au point de vue alimentaire, nous donnons naturellement la préférence au lait de femme, à la rigueur coupé de soupe au babeurre. En son absence, nous avons utilisé la poudre de lait et le lait de vache, coagulé par le ferment Lab, et coupé avec des décoctions de farine sucrée.

Pour augmenter leur valeur nutritive, les biberons, même ceux au lait de femme, sont sucrés à 5 p. 100 ou hypersucrés à 10 p. 100.

Le lait est donné d'après la réaction de l'enfant, soit en de nombreux petits repas (par exemple 1 repas toutes les 2 heures), soit en des repas un peu plus importants, mais plus espacés.

Des travaux assez récents nous ayant appris que dans les occlusions intestinales hautes il se formait une chloropénie qui entraîne rapidement une élévation de la réserve alcaline et de l'azote non protéinique, et certains travaux, dont surtout celui de Mlle Phélizot, nous ayant montré que dans la sténose pylorique du nourrisson il en était de même, nous avons, depuis

1931, pris l'habitude d'ajouter à chaque biberon une petite quantité de sel.

Cette mesure qui peut sembler anodine est cependant capitale : elle évite le « coma pylorique » et augmente sensiblement les chances de succès.

Les enfants ne gardant qu'une quantité plus ou moins grande des aliments ingérés, nous leur donnons, si nécessaire, du sérum glycosé par voie rectale. Au début, nous donnions ce sérum au goutte-à-goutte. Nous avons constaté que cette méthode provoque assez rapidement une irritation du rectum, et nous l'avons remplacée par des petits lavements dont la quantité sera adaptée expérimentalement à chaque enfant. La plupart du temps ils seront d'environ 50 grammes, et répétés 4 à 6 fois par 24 heures.

Si le nourrisson nous est amené en état de déshydratation, nous lui faisons des injections sous-cutanées de solution de Ringer de 100 à 120 cmc., répétées, si nécessaire, pendant plusieurs jours.

Contre les vomissements, nous donnons du sulfate d'atropine en solution à 1 p. 1.000, et en commençant par une goutte à chaque repas. Nous augmentons cette dose jusqu'à diminution des vomissements, en nous arrêtant naturellement dès qu'apparaissent les signes normaux nous indiquant que la dose maxima est atteinte. La dose moyenne est autour de 1 mgr. par jour.

Les fortes contractures de l'estomac, allant quelquefois jusqu'à une tétanie de la paroi, sont combattues par des compresses chaudes : fréquemment le soulagement sera constaté par la cessation des cris de l'enfant.

Au début du traitement, et même plus tard, si l'enfant rend des masses fortement acides, nous faisons des lavages d'estomac souvent journaliers. Nous prenons comme eau de lavage de préférence de l'eau de Vichy ou de l'eau bicarbonatée pour combattre les fermentations stomacales acides. Nous faisons ces mêmes lavages d'estomac lorsque les examens cliniques ou radiologiques nous permettent de constater une dilatation stomacale.

Avec ce traitement, la chute de poids est toujours rapidement arrêtée. Les enfants commencent même souvent par augmenter de poids, surtout ceux qui nous arrivent en état de déshydratation avancée. Après ce premier stade le poids reste stationnaire plus ou moins longtemps, d'après la gravité du cas, et se met ensuite à augmenter. Les vomissements continuent d'habitude, mais deviennent de moins en moins fréquents et importants. Les selles deviennent de plus en plus régulières et abondantes.

Il est important de connaître deux incidents qui peuvent survenir pendant le traitement.

1° L'enfant peut brusquement moins vomir et son poids augmenter. Dans ce cas il y a deux possibilités : ou bien le bol alimentaire passe mieux, alors l'état général de l'enfant s'améliore, et les selles deviennent plus abondantes : c'est la convalescence; ou bien l'état général de l'enfant ne s'améliore pas, les selles ne deviennent pas plus abondantes et l'on aperçoit à l'inspection de l'abdomen une grosse tumeur flasque qui le remplit en biais et qui va jusque dans le flanc droit; il s'agit alors de dilatation de l'estomac qu'il faudra traiter par des lavages d'estomac.

2° Il arrive aussi que les vomissements diminuent, que les selles deviennent plus fréquentes, mais dyspeptiques, et que l'enfant se met à dépérir. Dans ce cas il s'agit d'une dyspepsie atrophiante, pour laquelle il faut instituer le traitement alimentaire approprié.

En suivant ces règles, et en ayant un personnel expérimenté et consciencieux, les résultats sont bons. Sur 28 cas que nous avons traités de cette manière, nous avons eu 23 guérisons (survenues 3 fois entre 1 et 2 mois, 5 fois entre 2 et 3 mois. 12 fois entre 3 et 4 mois et 3 fois entre 4 et 5 mois).

Parmi les 5 décès que nous avons eus à enregistrer, l'un, âgé de 5 semaines, ne pesait que 1.600 grammes et présentait des malformations multiples; l'autre, âgé de 2 mois, ne pesait que 2.400 grammes et nous a été amené en état de dénutrition terminale. Même sans maladie pylorique il n'aurait plus été à sauver.

Nous avons dit que l'introduction du chlorure de sodium dans la nourriture avait marqué un immense progrès dans le traitement médical de l'hypertrophie du pylore.

Sur les 5 décès que nous avons eus à enregistrer, il y en avait 3 jusqu'en 1930. Depuis 1931, nous ajoutons du sel au biberon, et depuis ce temps nous avons eu 18 guérisons et seulement 2 décès, dont celui ne pesant que 1.600 grammes.

Discussion : M. BINDSCHEDLER (Strasbourg). — L'amélioration de la statistique de M. Vonderweidt, par la rechloruration de tous les cas de sténose pylorique, montre l'importance de cette rechloruration, associée à la réhydratation, qui permet de combattre les pertes de chlore et la déchloruration de l'organisme, si importante dans cette affection, et d'éviter la mort par « coma pylorique ».

La voie la plus simple de rechloruration est, comme le propose M. Vonderweidt, la voie buccale. Pour fixer les doses de NaCl à faire ingérer, une étude suivie des modifications humorales (dosage du chlore sanguin, plasmatique et globulaire, de la réserve alcaline, réfractométrie) serait utile; c'est parfois difficile. On pourrait se baser sur le taux du chlore urinaire; en effet, tant que persiste l'hypochlorémie, les urines ne contiennent pas de chlore, ou seulement des quantités minimes; lorsque par la rechloruration le syndrome humoral revient à la normale, et que l'on continue à donner du NaCl, le chlore réapparaît dans les urines.

On pourrait donc donner au début de fortes doses (3 à 4 gr. de NaCl par jour, ou plus) et diminuer cette quantité une fois que le chlore augmente dans les urines.

Un cas de dysplasie périostale.

Par MM. J. J. Bindschedler, Mlle C. Iung et J. Périer.
(Clinique infantile, Strasbourg. Directeur-Professeur P. Rohmer).

G... Colette est admise à l'âge de 1 mois à la Clinique infantile le 15 janvier 1935 pour déformation congénitale des membres. Voici son histoire :

Antécédents héréditaires : un grand-père mort de diabète; parents bien portants.

Antécédents personnels : enfant unique, née à terme; poids de naissance inconnu; n'a pas été nourrie au sein et aurait maigri depuis sa naissance.

Examen : enfant de 2.140 grammes, hypothrepsique, au pannicule adipeux très réduit; pas de déshydratation.

Crâne : ramollissement considérable de la boîte cranienne; on ne palpe que par endroits des îlots ossifiés; fontanelles largement ouvertes.

Les os de la face sont normaux.

Les *sclérotiques* sont d'un bleu intense.

Poitrine de poulet à dépression latérale; les côtes présentent des endroits de ramollissement à côté de dilatations fusiformes.

Colonne vertébrale et *bassin* normaux.

Membres petits, trapus; ils présentent des courbures anormales au niveau desquelles on palpe des tuméfactions osseuses douloureuses. Légère mobilité anormale avec crépitation fine au niveau du tibia droit qui est courbe à convexité antérieure.

Cette déformation atteint tous les segments des quatre membres, et les lésions sont symétriques dans leur ensemble.

Les poumons, le cœur, le foie et la rate ne présentent rien d'anormal.

Calcémie : 94 mgr. p. 1.000.

Phosphatémie : 41,4 mgr. p. 1.000.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative.

Les *radiographies du squelette* ont montré :

1° Une légère ostéoporose généralisée;

2° Une corticale un peu mince;

3° Des courbures et nouures, quelquefois multiples sur un même os, siégeant dans les parties moyennes des diaphyses des quatre

membres; ces lésions représentent d'anciennes fractures avec cals bien formés, d'âges différents; les os des membres sont courts, trapus, comme tassés au niveau des foyers de fracture; mêmes lésions, plus discrètes aux côtes, aux clavicules; métacarpiens et phalanges semblent indemnes;

4° Légère accentuation de la ligne diaphyso-épiphysaire, qui ne présente pas d'irrégularités.

D'après l'anamnèse nous savons que les déformations existaient déjà à la naissance; la plupart des fractures datent donc de la vie intra-utérine.

Il s'agit d'un cas typique de *dysplasie périostale.*

Nous avons institué un traitement à la paratyrone en injections sous-cutanées bi-hebdomadaires correspondant à 4 unités d'hormone parathyroïdienne par injection, associée à 3.000 Unités internationales de vitamine D en ingestion (Ergorone).

L'enfant est emmenée non améliorée par ses parents le 28 janvier et meurt une dizaine de jours plus tard.

Diagnostic. — L'image clinique de l'affection présentée par cette enfant était si caractéristique que le diagnostic s'imposait d'emblée; dans notre cas, comme d'habitude, l'enfant était du sexe féminin.

Nous pouvions rapidement éliminer :

1° *L'ostéochondrite syphilitique* de Parrot, dans laquelle les lésions ne sont pas aussi multiples et siègent près de l'épiphyse;

2° *Le rachitisme congénital,* qui présente des nouures au niveau de la zone diaphyso-épiphysaire et non en pleine diaphyse;

3° *L'ostéomalacie,* qui n'existe pas dans la première enfance;

4° *L'achondroplasie,* qui présente de la micromélie rhizomélique typique, des os courts et trapus sans fractures.

La *nature* de la dysplasie périostale (ou ostéogénèse imparfaite) est encore fort obscure. M. Péhu en a longuement discuté dans un travail important et très documenté publié avec Mlle Guillotel dans la *Revue française de Pédiatrie* de 1927, p. 24-69.

Il semble, d'après les travaux de Bauer, que les lésions osseuses aient pour substratum une lésion de la substance fondamentale du tissu osseux, à la suite d'une anomalie de la substance pri-

mitive mésodermique. Cependant, la cause de cette anomalie reste inconnue.

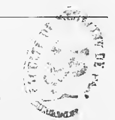
L'ostéopsathyrose ou *maladie de Lobstein* présente quelques analogies avec la dysplasie périostale, mais en diffère par l'âge à laquelle elle apparaît. Certains auteurs, tels que Péhu, font des deux affections une seule et même maladie apparaissant à un âge différent, « la dysplasie périostale avant la naissance, l'ostéopsathyrose au cours de l'enfance, les deux formes ayant le même aspect clinique, radiologique, anatomique et histologique ».

Nous restons très désarmés au point de vue *thérapeutique;* les traitements proposés, tels que extrait parathyroïdien, thyroïdien, rayons ultra-violets, lait de chèvre ovariotomisée, sont habituellement inefficaces. En général, ces enfants déclinent et meurent rapidement, comme notre cas; les très rares survivants restent infirmes.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7726-35. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 21 MAI 1935

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Néphrose lipoïdique pure chez une fille de deux ans.

Par MM. P. Nobécourt, S. B. Briskas et Tilikicheff.

La néphrose lipoïdique dans la petite enfance est très rare. Le plus souvent il ne s'agit pas de néphroses pures, mais de malades qui présentent un syndrome humoral attribuable à une néphrose et intriqué avec des symptômes de néphrite.

Dans l'observation que nous rapportons, il semble bien s'agir d'une néphrose lipoïdique pure.

Nous ne faisons pas de bibliographie; une étude complète est donnée dans une leçon par un de nous (1).

Jacqueline Mais... (M. 853) est née à terme, le 5 décembre 1932, après une grossesse et un accouchement normaux, avec un poids de 2 kgr. 320.

Elle est élevée au biberon pendant les trois premiers mois avec du lait sec Dryco; l'accroissement est faible. A partir du troisième mois, on donne du lait de vache; l'accroissement est normal.

L'enfant a sa première dent à 11 mois et demi, fait ses premiers pas à 13 mois.

Il n'a pas de maladies, n'a pas reçu de B. C. G. à la naissance.

Les parents sont bien portants.

La mère a eu un Bordet-Wassermann négatif.

Le grand-père est mort de tuberculose pulmonaire, quatre mois après la naissance de l'enfant. Il y a eu très peu de contact; des précautions ont été prises.

Pendant l'année 1934, le poids n'augmente pas et reste à 10 kgr. environ.

A la fin de décembre 1934, Jacqueline a un rhume et tousse pendant plusieurs jours.

Vers le 22 janvier 1935, les parents constatent de l'œdème des paupières; celui-ci diminue les jours suivants, puis reprend et s'accompagne d'œdème des membres inférieurs et du tronc.

(1) Nobécourt, *Les néphroses lipoïdiques dans la première enfance*, leçon du 25 mai 1935. *(Le concours médical*, 21 juillet 1936).

Il n'y a pas de fièvre, d'éruption, de mal de gorge, de troubles digestifs. L'état général reste bon.

Le 30 janvier, l'œdème augmente; l'enfant est fatigué, se plaint, ne veut pas se lever.

Un médecin consulté porte le diagnostic de néphrite aiguë et ordonne le régime lacté (trois quarts de litre de lait par jour et eau de Vittel), du chlorure de calcium.

Les urines contiennent 2 gr. 25 d'albumine par litre.

Du 1er au 10 février, les parents notent une grande varia bilité des œdèmes; tantôt ils disparaissent, tantôt ils sont très marqués.

Le 5 février, l'albumine est de 2 gr. 50 p. 1.000.

Le 7 février, elle est de 3 gr. p. 1.000.

Jacqueline entre à la salle Bazin le 11 février.

Elle est âgée de 2 ans et 2 mois. Elle a une température de 37°-37°,5. Sa taille, de 83 cm., est plutôt élevée pour son âge, la moyenne étant de 78 cm. 5 pour une fille de 2 ans et 2 mois. Son poids de 12 kgr. 590 est légèrement supérieur au poids moyen de son âge, mais un peu inférieur à celui qui correspond à sa taille de 2 ans 10 mois.

Elle présente un gros œdème: le visage est bouffi; les paupières, œdématiées, cachent les yeux; l'œdème du tronc, prédomine dans les régions lombaires. L'œdème se réprime en godet sous le pression du doigt.

Il n'y a pas d'ascite.

Le foie, peu augmenté de volume, n'est pas dur.

La rate est normale.

Le cœur ne paraît pas gros. Sa pointe bat dans le cinquième espace sur la verticale mammaire. Le bord droit de la matité précordiale dépasse le sternum de 2 cm.; la distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 11 cm. Les bruits sont bien frappés, le pouls est à 100.

Il n'y a pas de râles dans les poumons, pas de phénomènes nerveux.

Le pharynx est normal.

La cutiréaction à la tuberculine est négative à plusieurs reprises. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives.

On ne trouve pas de parasites dans les selles.

Les urines sont peu abondantes, difficiles à recueillir. Elles sont claires et contiennent 6 gr. d'albumine par litre.

A l'examen microscopique du dépôt on ne trouve ni sang, ni pus, ni cylindres.

Les examens du sang faits le 11 et le 15 février donnent :

Sérum lactescent.	
Urée	0 gr. 35 p. 1.000
Cholestérol	6 gr. 20 —
Sérine	8 gr. 15 —
Globuline	42 gr. 68 —
Protides totaux	50 gr. 83 —
$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$	0,19

On trouve le 12 février :

Hémoglobine	85 p. 100
Globules rouges	4.250.000 par mmc.
Globules blancs	20.200 —
Poly. neutro.	61 p. 100
Grands mono.	2 —
Moyens mono.	16 —
Lympho-moy	21 —

On institue d'abord un régime déchloruré; purées de pommes de terre, bouillies à l'eau, eau lactosée.

Le 19 février, malgré ce régime, l'œdème est généralisé; en onze jours le poids augmente de 440 gr. et atteint, le 21 février, 13 kgr. 030. La température est de 37°,5-36°,9.

A l'examen du thorax on constate, aux bases, de la submatité, probablement due à un épanchement pleural.

Il y a de l'ascite.

Le 20 février, on ajoute au régime 20 gr. de viande rôtie et 30 gr. de viande crue. Le même jour apparaît de la diarrhée, qui persiste, de plus en plus importante, jusqu'à 14 selles par jour.

Les 27 et 28, la diarrhée augmente.

L'œdème et l'ascite se résorbent; on ne constate aucun symptôme à l'examen des poumons et de la plèvre.

Le poids diminue : le 2 mars, il n'est que de 9 kgr. 230; la diminution est de 3 kgr. 800 par rapport au poids maximum du 21 février (13 kgr. 030). L'enfant reste très fatigué, reste très pâle, ne réagit pas.

Les urines, pendant cette période, contiennent 2 gr. d'albumine

par litre, de nombreux leucocytes et des cellules; on n'y trouve ni cylindres, ni pus, ni autres éléments anormaux.

Les examens du sang donnent :

	12 février.	*28 février.*
Hématies	4.200.000 par mmc.	3.520.000 par mmc.
Gl. blancs.	20.200 —	7.200 —
Hémoglobine . . .	85 p. 100	70 p. 100
Poly. neutro. . . .	61 —	45 —
Grands mono. . . .	2 —	3 —
Moy. mono.	16 —	25 —
Lympho.	21 —	21 —
Formes de trans.		4 —
Myélocytes		2 —

On dose, d'autre part :

Urée	0 gr. 55 p. 1000
Cholestérol	6 gr. 60 —
Lipides totaux	13 gr. 50 —
Protides totaux	56 gr. 80 —
Sérine.	21 gr. 40 —
Globuline	35 gr. 40 —
$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$	0,60

Le 26 *février*, on supprime la viande; on donne du lait, des bouillies maltées.

A partir du 4 mars, l'état général s'améliore. L'enfant réagit, sourit, pleure; cependant il conserve une inappétence à peu près complète et refuse tout autre aliment que le lait.

Il n'y a pas d'œdème.

Le poids reprend un peu : le 8 mars, il est de 9 kgr. 960.

L'albumiurie est de 5-6 gr. p. 1.000.

Les jours suivants, l'état général est bon, la diarrhée a disparu, mais l'œdème réapparaît, très net à la racine des cuisses et à la région lombaire. Le 11 mars, le poids est de 10 kgr. 500 (depuis le 2 mars il a augmenté de 270 gr.).

Le 10 mars, on commence l'opothérapie thyroïdienne :

Du 10 au 14 mars, injections sous-cutanées de 0 gr. 025-0 gr. 05, 0 gr. 10, au total 0 gr. 42.

Du 19 au 24, par la bouche : 0 gr. 025-0 gr. 05, au total 0 gr. 20.

A ce moment l'enfant, jusque-là apyrétique, présente de la fièvre. Le 13 mars, la température s'élève à 38°,8- 38°; elle persiste irrégulière, atteignant 40°, avec des périodes de rémission; elle ne cesse que le 24 avril.

Au début, on constate une rhino-pharyngite, quelques râles de bronchite, de la diarrhée.

Malgré la fièvre, on alimente la malade : à partir du 15 mars, lait 500 gr., viande 15-20 gr., jus de viande, purée de pommes de terre matin et soir, kéfir 200 gr.

Pendant et après la période fébrile, l'état général devient bon, l'œdème disparaît.

Le poids monte d'abord et atteint le 22 mars 10 kgr. 740; puis il diminue et, le 3 avril, n'est que de 9 kgr. 210; ensuite, il reprend lentement et atteint, le 24 avril, 10 kgr. 140; il se maintient dès lors un peu au-dessus de 10 kgr.

Les urines sont assez abondantes. L'albumine diminue peu à peu :

Le 11 mars	8 gr.
Le 21 mars	2 gr.
Le 29 mars	0 gr. 30
Le 15 avril	0 gr. 75
Le 25 avril	0 gr. 25
Le 30 avril	0 gr. 10

On ne trouve jamais d'éléments cellulaires et de cylindres. On constate, le 20 avril, des corps bi-réfringents, dont la recherche n'avait pu être faite jusque-là.

Aux examens du sang on trouve :

	4 mars.	*11 avril.*
Hémoglobine . . .	70 p. 100	60 p. 100
Gl. rouges	3.520.000 par mmc.	3.620.000 par mmc.
Gl. blancs.	7.200 —	11.000 —
Poly neutro. . . .	45 p. 100	65 p. 100
Grands mono. . . .	3 —	4 —
Moy. mono	25 —	16 —
Lympho.	21 —	6 —
F. transition . . .	4 —	2 —
Myélocytes	2 —	1 —

Les examens chimiques donnent :

	1er *avril.*	20 *avril.*
Urée	0 gr. 30 p. 1.000	0 gr. 30 p. 1.000
Cholestérol	4 gr. 28 —	2 gr. 35 —
Lipides totaux	13 gr. —	9 gr. —
Protides totaux	68 gr. 50 —	89 gr. 90 —
Sérine	46 gr. 40 —	43 gr. 40 —
Globuline	22 gr. 10 —	46 gr. —
$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$	2,08	0,93

L'enfant sort le 7 mai, à 2 ans et 5 mois, avec un poids de 10 kgr. 240, en bon état.

En résumé, cette petite fille, vers le 22 janvier, à 2 ans et 1 mois, présente brusquement de l'œdème et une forte albuminurie.

Le 11 février, vingtième jour de l'affection, l'enfant entre à l'hôpital. L'examen du sang révèle un trouble humoral caractérisé par de l'hyper-cholestérolémie et de l'hyperlipidémie, par une diminution de protides totaux et une inversion de la formule $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$, sans azotémie.

Le 20 février, un mois après le début, alors que jusque-là l'alimentation était presque achlorurée et pauvre en protides, on institue un régime riche en protides. L'état général s'améliore, les œdèmes disparaissent.

On constate dans le sang (1er avril) une augmentation des protides totaux et de la sérine, une diminution de la globuline, une élévation du rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$ ainsi qu'une diminution du cholestérol; le taux des lipides totaux reste assez élevé.

On constate par ailleurs une légère azotémie, qui est passagère.

On ordonne alors de l'extrait thyroïdien, en injections sous-cutanées puis par la bouche. A ce moment l'enfant a de la fièvre, une infection rhino-pharyngée, de la bronchite diffuse, qui

durent un mois. Pendant l'évolution de cette affection se produit une amélioration assez importante de l'état général. A l'examen du sang, on constate encore un taux élevé du cholestérol, qui cependant a notablement diminué, une légère augmentation des lipides totaux, des protides totaux et de la globuline, avec un rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$ légèrement abaissé.

L'albumine a presque complètement disparu des urines.

L'urée sanguine est normale.

Il s'agit donc d'une forme typhique de néphrose lipoïdique, caractérisée par le *syndrome clinique* (gros œdème, ascite, hydrothorax), le *syndrome urinaire* (forte albuminurie, absence de cylindres, présence de corps bi-réfringents), le *syndrome sanguin* (sérum lactescent, augmentation des lipides totaux et du cholestérol, diminution des protides totaux, inversion de rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$, absence d'azotémie).

Actuellement, trois mois et demi après le début, la malade est améliorée, mais nous ne saurions la considérer comme guérie, car il peut ne s'agir que d'une simple rémission.

Notons l'existence passagère d'une azotémie, de quelques leucocytes et de quelques cellules dans les urines.

Nous n'avons pas découvert de facteurs étiologiques appréciables.

Sur un cas de maladie de Basedow infantile opéré.

Par MM. J. HUBER, PETIT-DUTAILLIS et Mlle SUZANNE DREYFUS

En avril 1934, on nous amène à la consultation de l'hôpital Ambroise-Paré, un enfant de 13 ans, parce qu'il est très nerveux.

Les parents sont bien portants, il n'y a pas d'autre enfant et la mère n'a jamais fait de fausses couches. L'accouchement a été normal.

Dans les antécédents de l'enfant, rien de particulier. Il n'a jamais eu de troubles digestifs, il a eu sa première dent à 6 mois

et a marché à 1 an. Comme maladie, il a eu la varicelle à 3 ans et la rougeole à 8 ans.

A première vue, ce qui nous frappe, c'est une exophtalmie très marquée. La mère nous dit qu'elle remonterait à 3 ou 4 ans. Actuellement, c'est un enfant très nerveux, qui tremble souvent, dont le sommeil est agité, qui a un bon appétit, mais ne grossit pas. De plus, l'enfant éprouve souvent une soif intense.

A l'examen : Exophtalmie, regard brillant, mélancolique, tremblement des mains. Tachycardie à 132.

A la palpation, le corps thyroïde n'est pas très gros, mais dur.

L'enfant pesait alors 34 kgr. 500 et mesure 1 m. 51.

On pratique l'épreuve du métabolisme basal qui se trouve augmenté de 41,66 p. 100.

On l'envoie consulter en ophtalmologie et le spécialiste nous répond : exophtalmie due au Basedow, plus marquée à gauche et qui n'existait pas lors d'un examen précédent fait en 1930.

Comme traitement on prescrit de la solution de Lugol et de l'hypophyse totale à la dose de 4 cachets de 0 gr. 05 par jour, et l'application de lotions froides.

Le 17 *mai*, l'enfant est moins agité, son pouls est à 88. Il pèse alors 36 kgr. 800 (mais il a pris son petit déjeuner alors qu'à la pesée précédente il était à jeun). On continue le même traitement.

Le 5 *juillet*, l'enfant revient. Il a perdu du poids, il ne pèse plus que 34 kgr. à jeun. Le pouls est à 132. Aucune amélioration dans son état. On refait un métabolisme basal qui n'est augmenté que de 22,4 p. 100.

On supprime dans le traitement la solution de Lugol et l'hypophyse totale et on prescrit 3 cuillerées à café par jour exo-hypophyse.

On adresse le malade à l'un de nous, pour avis chirurgical.

Le 11 *juillet*, l'enfant revient. Son poids est stationnaire et on conseille de l'opérer. Mais l'intervention n'aura lieu qu'après un délai de 6 semaines, l'enfant devant partir à Arcachon.

A son retour d'Arcachon, le 18 août, l'enfant ne pèse plus que 30 kgr. 800 et pendant tout son séjour, il a été très nerveux.

Il est hospitalisé à la Salpêtrière.

Le 8 *septembre*, l'intervention a lieu. L'enfant pèse alors 31 kgr. 800. Le compte rendu opératoire est le suivant :

1° *Hémithyroïdectomie droite :*

Incision en cravate, section du pédicule suspenseur. Extériorisation d'un goitre diffus, très dur, d'aspect cirrhotique, assez volumineux étant donné l'âge du malade. Section de l'isthme, ablation du lobe droit après hémostase préventive.

2° *Hémithyroïdectomie gauche :* le 22 septembre :

Ablation du lobe gauche, qui présente le même aspect cirrhotique et la même consistance que le lobe droit, mais moins volumineux.

L'examen histologique fait par le docteur Yvan Bertrand donne le résultat suivant :

Aspect classique du goitre basedowien caractérisé par une disposition lobulée du parenchyme, des lymphoïdes modérés, une substance colloïde fluide et une hyperplasie marquée des cellules épithéliales. Rien de suspect.

L'enfant sort de la Salpêtrière le 31 octobre 1934.

Avant sa sortie de l'hôpital, on lui fait une transfusion sanguine. Il est resté hospitalisé 53 jours.

Le 20 *octobre* 1934, nous revoyons l'enfant. L'exophtalmie persiste, mais elle est moindre à droite qu'à gauche. Le pouls est régulier et donne 100 pulsations.

Le cœur est régulier et l'éréthisme est moins marqué. Le malade est plus calme, il a un bon sommeil, nous constatons une amélioration nette.

Il pèse à jeun 38 kgr. 800, il a pris 4 kgr. 900 depuis sa sortie de la Salpêtrière, c'est-à-dire en 3 semaines. On refait un métabolisme basal qui se trouve augmenté de 45,26 p. 100.

Le 7 *février* 1935, l'enfant va bien, il mesure 1 m. 55, pèse à jeun 44 kgr. 700, il a pris 5 kgr. 800 depuis le 20 octobre.

Son métabolisme basal est resté élevé, puisqu'il est encore augmenté de 34 p. 100.

Le 20 *mars* 1935, on fait un dosage du cholestérol sanguin qui se montre normal puisqu'il est de 1 gr. 50 par litre. Ce dosage n'a malheureusement pu être fait avant l'opération.

Dans l'ensemble de cette observation, il ressort que cet enfant de 13 ans, atteint d'une maladie de Basedow présentant tous les signes d'un Basedow vrai : exophtalmie, tachycardie, nervosité, tremblement, a été nettement amélioré par le traitement chirurgical, et que l'intervention n'a été suivie d'aucun incident. Néanmoins l'exophtalmie persiste et 5 mois après l'opération, le métabolisme basal reste augmenté .

Du point de vue chirurgical, nous ne sommes pas étonnés par le résultat incomplet obtenu. C'est à dessein que nous avons cherché l'amélioration simple des troubles, plutôt que la guérison de la maladie. Nous pensons, en effet, que chez les jeunes

sujets, étant donné le rôle capital de la glande sur le développement somatique et intellectuel, il faut être plus économe dans la résection du parenchyme glandulaire que pour les adultes. Il faut éviter à tout prix le myxœdème même léger et savoir se contenter de l'amélioration clinique qui permettra au malade, tout en présentant encore un certain degré d'hyperthyroïdie, de reprendre une vie normale. D'ailleurs, ce cas est un nouvel exemple du contraste que l'on note parfois entre les données du métabolisme basal et les données de la clinique. Et il est bon de remarquer que chez de pareils opérés, comme ont fait remarquer certains auteurs à l'étranger et M. Marcel Labbé en France, le résultat imparfait peut être facilement corrigé par l'administration de préparations iodées à petites doses. L'iode, après thyroïdectomie, se montre en effet remarquablement efficace et il arrive souvent chez les Basedowiens qui, après l'opération, gardent un métabolisme un peu augmenté, de voir sous l'influence de l'iodothérapie, ce métabolisme retourner à la normale, et cela définitivement, après quelques mois de traitement. C'est ce que nous nous proposons de faire pour ce jeune patient.

Discussion : M. D. Petit-Dutaillis. — Je voudrais ajouter un mot à propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow chez l'enfant. Chez l'adulte, la thyroïdectomie nous donne régulièrement des résultats excellents, sans aucune mortalité. Actuellement, j'ai opéré une centaine de maladies de Basedow chez l'adulte, sans jamais refuser l'opération. Je ne compte pas une seule mort opératoire. Je ne connais pas d'opération qui donne des résultats aussi régulièrement satisfaisants que la thyroïdectomie pour maladie de Basedow. Chez l'enfant, on pouvait se demander si l'opération serait aussi bien supportée. Ici il s'agissait déjà d'une forme sévère, avec phénomène d'hypersympathicotonie très prononcés, tremblement très accusé, c'était un enfant absolument incapable de poursuivre ses études.

Devant l'échec du traitement médical, j'ai essayé le traitement chirurgical. J'ai opéré en deux temps. En sériant les temps opératoires, je suis convaincu qu'on diminue beaucoup la gravité

de l'opération. J'insiste sur ce fait que l'enfant a très bien supporté l'opération sous anesthésie locale. Il ne faut pas croire qu'on ne puisse pas employer l'anesthésie locale chez l'enfant, je l'emploie très souvent pour les tumeurs cérébrales et c'est habituellement bien supporté. Pour la maladie de Basedow, je crois qu'il est capital d'opérer toujours sous anesthésie locale. Chez l'enfant, on ne trouve pas là une difficulté particulière. Mais on peut se demander si justement, chez l'enfant, une suppression aussi large que chez l'adulte n'est pas sans inconvénient, étant donné l'importance du corps thyroïde du point de vue du développement somatique et intellectuel.

Jusqu'ici j'ai opéré un certain nombre de sujets jeunes, mais en général des adolescents. Je n'avais jamais opéré encore de sujet aussi jeune que celui-là. En général, je suis plus parcimonieux dans l'exérèse que chez l'adulte. Je crois que cela a une réelle importance. Je crois que chez l'enfant il faut à tout prix éviter tout degré de myxœdème, même léger; il vaut mieux risquer de laisser un peu d'hyperthyroïdie. C'est pour cela que chez cet enfant, j'ai été réservé et que, au fond, je n'ai pas obtenu une guérison absolue, au sens scientifique du mot, si on tient compte du métabolisme basal. Mais on peut dire que cliniquement le résultat est excellent, puisque le tremblement a disparu, que cet enfant a engraissé de 10 kgr. et qu'il a pu reprendre des études absolument normales.

Les auteurs américains, qui ont eu l'occasion d'opérer de ces enfants atteints de maladie de Basedow, insistent eux aussi sur la nécessité d'être plus parcimonieux dans l'exérèse que chez l'adulte. Et en particulier S. Dinsmore, qui a écrit un article en 1927 sur le goitre chez l'enfant, insiste aussi sur ce fait qu'il est important chez eux d'enlever moins.

Je crois qu'avec ces réserves, la thyroïdectomie est tout à fait indiquée dans le Basedow infantile, au même titre que dans le Basedow de l'adulte. C'est à cet égard que nous avons cru intéressant de vous montrer ce malade en raison de la rareté des cas de ce genre opérés en France.

Discussion: M. JULIEN HUBER. — Je viens remercier notre collègue Petit-Dutaillis des précisions qu'il vient de nous donner et du beau résultat qu'il a obtenu chez notre malade. Ces précisions et ce résultat viennent à l'appui de ce que j'ai récemment vu en Amérique, au Canada, notamment à Québec, dans le beau service du professeur Albert Paquet à l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

Notre cas, comme l'a très justement dit Henri Janet, est rare, c'est, pour mon compte, la première fois que je fais opérer un goitre exophtalmique chez l'enfant. Dans ce cas, la décision opératoire nous paraît justifiée par la gravité des symptômes, l'inefficacité du traitement médical, du repos absolu de la médication iodée par la solution de Lugol, et aussi de cette médication si souvent efficace et trop souvent négligée, le traitement hypophysaire que recommandait notre regretté maître, M. le professeur Chauffard. Une longue surveillance, des soins attentifs, l'échec des médications habituelles nous laissent penser que la chirurgie était indiquée et le résultat clinique, plus que biologique, il est vrai, est venu nous donner raison.

M. JANET. — L'observation de MM. Huber, Petit-Dutaillis et Mlle Dreyfus est fort intéressante, puisqu'elle remet en question l'opportunité du traitement chirurgical dans la maladie de Basedow de l'enfant. Je crois que pour essayer de résoudre ce problème, il n'est pas mauvais de se souvenir d'abord que la maladie de Basedow n'est pas fréquente chez l'enfant. Dans deux consultations actives comme celles de Hérold et de Trousseau, je n'ai pu en voir que deux ou trois cas francs dans l'espace de 5 ans. Par contre, il est fréquent de voir des cas où le diagnostic de Basedow est porté à tort; l'exopthtalmie, par exemple, est parfois imputée à un syndrome de Basedow, alors qu'elle est congénitale et familiale. La nervosité est parfois d'origine hyperthyroïdienne, mais combien plus fréquente est la nervosité d'origine constitutionnelle, entretenue souvent par des fautes d'hygiène ou d'éducation, ou celle qui est due à de minimes lésions encéphalo-méningées datant de la pre-

mière enfance. Un petit goitre est fréquent à la puberté, sans hyperthyroïdie et sans hypothyroïdie. Pour peu que les uns ou les autres de ces symptômes soient associés, des erreurs de diagnostic sont possibles.

Il y a, d'autre part, de véritables états d'hyperthyroïdie. Beaucoup sont légers, et se voient en particulier chez les jeunes filles à la période pubertaire. Ces états guérissent facilement, soit spontanément, soit par des prescriptions hygiéniques ou opothérapiques simples.

Tous les faits précédents mis à part, il ne reste que quelques cas rares de maladie de Basedow franche. Même dans ces cas, l'évolution est moins grave que chez l'adulte. Ce n'est que dans ces cas que le traitement chirurgical pourra être discuté. S'il est très intéressant d'étudier ce problème, comme l'a fait récemment M. Heuyer, comme le font aujourd'hui MM. Huber, Petit- Dutaillis et Mlle Dreyfus, il faut avouer qu'il faudra laisser passer un temps appréciable avant d'avoir une statistique chirurgicale suffisante pour se rendre compte de la mortalité opératoire. Une statistique américaine récente (de la Mayo-clinic) donne 2 morts opératoires sur 24 cas; c'est une mortalité qui n'est pas négligeable.

C'est en tenant compte de ces réflexions que je pense que le traitement chirurgical n'est pas fréquemment indiqué dans la maladie de Basedow de l'enfant.

M. Heuyer. — Il y a quelque temps, j'ai présenté ici un enfant qui avait un syndrome de Basedow : tachycardie, tremblement, exophtalmie, hyperthyroïdie, troubles du caractère. Le métabolisme basal, fait à trois reprises, s'était montré très peu augmenté, entre 10 et 12 p. 100 seulement. Il ne s'agissait pas d'une grave maladie de Basedow, mais plutôt d'un adénome thyroïdien, avec basedowisme. Après l'avoir présenté à la Société de Pédiatrie, cet enfant a été opéré par M. Velti. Je l'aurais présenté à cette séance, mais il est parti à la campagne. Je le présenterai à une prochaine séance. L'opération s'est passée sans aucun incident et l'enfant va très bien. Au dernier examen

que j'ai fait, il y a 2 semaines, l'état général s'était beaucoup amélioré, ainsi que les troubles du caractère.

Je crois que l'intervention chirurgicale peut être indiquée dans deux cas : dans le cas du malade que j'ai présenté, quand il s'agit d'un adénome thyroïdien avec syndrome de Basedow secondaire; et dans les formes rares, exceptionnelles, comme le dit Janet, de Basedow à évolution grave, rapide, et grand amaigrissement, dans lequel le traitement médical a été inefficace comme pour le malade de Huber. Dans ces deux cas, l'intervention chirurgicale est indiquée. Dans les autres cas, le traitement médical est généralement suffisant pour améliorer ou guérir la maladie de Basedow chez l'enfant.

M. G. Blechmann. — Nous venons d'observer une enfant de 11 ans qui, en mars 1934, après quelques jours de fièvre, a présenté les premiers signes basedowiens : elle maigrit alors de 13 kgr. en 3 mois. Quand nous l'avons examinée en avril 1935, le goitre était considérable avec une exophtalmie très marquée. On comptait plus de 130 pulsations à la minute. Cette enfant devenue anorexique, vomissait, faisait de la diarrhée, se montrait extrêmement instable et coléreuse.

Les traitements prescrits n'avaient donc pas réussi et l'on voulait savoir si la radiothérapie ou même la thyroïdectomie ne s'imposaient pas. Avant de prendre une décision, nous demandons que l'on ramène l'enfant au bout d'un mois pour mesurer le métabolisme basal et nous prescrivons le repos couché, la teinture de ballote et des gouttes de solution iodo-iodurée, à doses progressives.

Il y a quelques jours, quand cette fille est revenue nous voir, nous l'avons trouvée transformée : elle avait augmenté de 5 kgr. en 25 jours, car elle dévorait et ne montrait plus de troubles digestifs. Son goitre était moins saillant, son exophtalmie très sensiblement en régression et le pouls juste à 100 pulsations. L'enfant était devenue tout à fait calme et sociable. Le métabolisme basal pratiqué par Ch. O. Guillaumin a donné — 4 p. 100.

Cette maladie de Basedow, déjà traitée depuis 14 mois et pour

laquelle on aurait accepté une intervention, a bénéficié d'un traitement médical conduit strictement : il se peut que ce goitre n'ait pas dit son dernier mot.

M. Weill-Hallé. — J'ai eu l'occasion d'observer dans la même famille quatre cas de goitre exophtalmique. Cette apparition dans trois générations successives témoignait d'un caractère héréditaire et plaidait pour une maladie ayant sans doute les mêmes possibilités évolutives. Les deux premiers cas appartenaient à deux cousines germaines. Plus tard, la nièce de l'une d'elles a été atteinte à son tour, et la maladie a paru pour la quatrième fois chez une cousine germaine de la dernière malade. Les trois premières étaient des adultes, à la période de gestation possible. Pour toutes trois, le goitre exophtalmique s'est aggravé après une grossesse. Mais les trois malades ont guéri par le traitement médical, et la dernière a même fait les frais d'une quatrième gestation sans retour offensif de la maladie.

La quatrième malade était une jeune fille; affectée au moment de la puberté d'une forme sévère de goitre exophtalmique nettement caractérisée; elle vivait en Amérique, et seule fut traitée chirurgicalement. Son état actuel est satisfaisant. Elle a conservé, toutefois, une exophtalmie importante et que l'intervention n'a en rien modifiée.

Il nous paraît intéressant d'opposer ce quatrième cas, traité chirurgicalement, aux trois autres que le traitement médical a guéris, en dépit de leur gravité apparente (hématothyroïdine, sérum de Mœbius, hygiène générale).

Nous constatons ainsi l'évolution bénigne d'une maladie qui était du fait de son allure héréditaire, aussi semblable que possible dans ces divers cas.

Il nous semble assez difficile de conclure en faveur du traitement opératoire, dont le moindre inconvénient n'est pas d'ailleurs de laisser sur le cou de la jeune fille, une large cicatrice assez disgracieuse.

Eczéma chronique de la tête. — Traitement par un extrait de rate (Holosplénine).

Par MM. HALLÉ et PRIEUR.

Nous savons notre impuissance à peu près absolue devant certains eczémas, et l'enfant que je vous présente, avait cette forme qui débute, pas tout à fait comme l'eczéma du nourrisson, peu après la naissance, mais un peu plus tard, vers la première année, va envahir d'abord à peu près tout le corps, puis se fixer sur la tête, la face, le cuir chevelu, le cou et ensuite n'en plus bouger pendant des mois, des années, parfois toute la vie ou à peu près, avec eczéma des paupières, chute des cils, ectropion ou entropion, rendant le malheureux un véritable souffre-douleur, incapable de mener la vie de tout le monde, incapable d'aller à l'école, de s'instruire, le rendant le plus souvent à jamais un malheureux, même si à l'âge adulte, il finit par guérir à peu près.

Ces cas sont assez rares heureusement; mais il ne se passe pas d'année que je n'en observe un ou deux. J'ai essayé, après d'autres, bien des traitements. J'ai obtenu parfois d'assez heureux résultats, et ce qui m'a généralement donné les plus beaux succès, ce sont les séjours de haute altitude. J'ai vu parfois de ces malheureux guéris sans aucune cause connue. Mais il m'est arrivé aussi souvent de voir récidiver des cas que j'avais cru guéris par la montagne.

Avons-nous avec les extraits de rate une nouvelle médication vraiment efficace, toujours efficace. Je l'ignore encore, mais le malade que je vous présente avec M. Prieur, le premier cas que je traite avec cette méthode a été si admirablement modifié que j'ai pensé instructif de vous le montrer.

Aujourd'hui ce garçon de 11 ans nous apparaît comme guéri de son eczéma. Assurément, il a encore la peau de la face avec un aspect sénile; les paupières sont encore un peu rouges, l'ectro-

pion qu'il avait à un point si accusé est bien diminué. Les cils commencent à repousser. Les cheveux ne sont pas beaux, mais il y en a. Le cuir chevelu est guéri. La face a repris une mimique normale. Le cou et les épaules sont en bon état.

Au mois de décembre 1934, quand nous avons vu cet enfant à la consultation de Bretonneau pour la première fois, sa tête entière et son cou n'étaient qu'une plaie hideuse et cet état durait depuis l'enfance.

Voici, du reste, un court résumé de son histoire. L'eczéma date de l'âge de 15 mois, il a débuté aux paupières, il a de là gagné toute la tête et la face, ayant parfois des périodes, non de guérison, mais d'accalmie. Depuis la mère est continuellement occupée des soins de ce malheureux. Elle l'a conduit un peu partout, a toujours scrupuleusement fait ce qu'on lui a demandé. Elle a laissé l'enfant dans des services hospitaliers, à l'hôpital Saint-Louis et ailleurs, avec l'espoir qu'on ferait mieux qu'elle. On n'a jamais obtenu que quelques légères améliorations. L'enfant n'a jamais pu aller à l'école où on l'a toujours refusé; aussi est-il très en retard comme instruction, n'ayant reçu que les leçons de sa mère aux heures qu'elle avait de libres. Il ne manque pas d'intelligence; mais sent son infériorité. Aussi son caractère est-il aigri. Avec l'âge il est devenu hargneux, méchant, vindicatif.

L'origine de cette forme particulièrement grave d'eczéma échappe. Il y a des obèses dans la famille, mais l'asthme y est inconnu. L'enfant n'en a lui-même jamais eu de crise.

Devant cette histoire clinique, sachant que déjà la plupart des méthodes de traitement avaient été tentées sans résultat, y compris à Saint-Louis, tout ce qu'on y essaie depuis plusieurs années avec des résultats du reste bien inconstants, mais parfois remarquables, nous avons pensé qu'il était indiqué de tenter les injections d'extrait splénique, et avec M. Prieur qui nous avait montré le malade, nous nous sommes arrêtés à la médication par un extrait splénique présenté au public sous le nom d'*holosplénine*. Pour mieux juger de l'effet de la thérapeutique, qui fut acceptée très courageusement par l'enfant et on peut dire aussi sa mère, il fut décidé qu'on mettrait seulement un peu d'huile de foie de morue sur les lésions, traitement qui avait été déjà tenté sans succès après bien d'autres.

Les injections sous-cutanées d'holosplénine ont été commencées le 20 décembre 1934 et l'enfant jusqu'à ce jour en a reçu près de 80, sans, du reste, aucune gêne sérieuse, sans induration, sans aucun abcès, sans aucune poussée fébrile. L'enfant n'a pas été hospitalisé un seul jour et conduit seulement le matin à Breton-

neau pour ses injections. Elles ont été faites au rythme suivant :

Au début, tous les 2 jours, mais en donnant seulement un centimètre cube. N'obtenant aucune action nocive, nous avons ensuite donné un centimètre cube et demi, puis deux centimètres cubes. En janvier, nous avons poussé jusqu'à 3 centimètres cubes; à raison d'une injection journalière. Vers la fin de janvier, l'enfant avait reçu 40 centimètres cubes d'holosplénine en tout. C'est en février, que nous sommes arrivés à donner 4 centimètres cubes en une dose, mais à partir de ce moment nous avons espacé un peu les injections devant l'amélioration constatée.

Voici ce que nous avons observé sur la marche de la maladie depuis le début du traitement. Assez vite, après une semaine environ, l'enfant constata qu'il avait moins de démangeaisons. Etait-ce l'huile de morue ou la piqûre ? Cependant l'aspect des lésions était aussi lamentable. Au contraire, en janvier, l'eczéma s'étend, gagne les épaules, le haut du tronc, descend sur l'abdomen, gagne l'ombilic. Il semble que le traitement amène une diffusion des lésions qu'on n'avait pas eu depuis plusieurs mois. Cependant si l'eczéma s'étend, il est moins aigu, moins suintant à la face et au cuir chevelu. Nous hésitons un instant à continuer le traitement, mais la mère de l'enfant ne perd pas courage et nous autorise à persister. Elle a raison de nous encourager, car en mars, l'amélioration est évidente pour tout le monde. Vers le 15 mars, le cuir chevelu est propre, les cheveux repoussent un peu; la face ne suinte plus et les paupières malades avec l'ectropion donnent encore un aspect assez spécial à l'enfant.

Actuellement, on peut dire que l'amélioration s'accentue tous les jours et lentement. L'éruption a totalement disparu. Il n'en reste pas trace ni sur le cuir chevelu, ni sur la face; à peine quelques croutelles, par ci, par là, sur la tête et les pommettes. Par contre, l'ectropion persiste, si les cils repoussent un peu.

L'enfant depuis qu'il est mieux, va à l'école, s'instruit, et la mère joyeuse remarque que son caractère change, qu'il n'est plus irritable et hargneux pour employer le terme dont elle se sert.

***

En résumé, un traitement sous-cutané d'extrait de rate, employé régulièrement à dose progressive est arrivé à modifier un eczéma chronique invétéré que rien jusqu'alors n'avait pu changer.

Cette guérison va-t-elle durer ? Je crois qu'il serait imprudent de le prétendre. C'est déjà bien remarquable d'avoir obtenu ce résultat. Faut-il continuer le traitement ? Nous le croyons et avons décidé qu'on ferait encore longtemps des injections hebdomadaires d'holosplénine qui paraissent absolument inoffensives.

Ce beau résultat n'est toutefois pas complet. Reste un certain état eczémateux des paupières, des conjonctives malades, et l'ectropion qui est l'occasion de gêne et de troubles de la vue. A ce sujet, nous croyons utile de souligner les magnifiques résultats qu'on peut obtenir sur l'eczéma des paupières et de la conjonctive avec les cures thermales. La Bourboule nous a donné parfois d'admirables résultats. Aussi allons-nous faire faire cette cure à notre malade et nous vous tiendrons au courant de sa maladie.

Si j'ai tenu à vous présenter ce cas très intéressant, c'est qu'il semble bien que les traitements par l'extrait splénique qui donnent parfois de très beaux résultats ne soient pas habituellement aussi efficaces dans les formes très rebelles de l'eczéma. Vallery-Radot qui a publié le résultat d'une expérience déjà étendue a eu des échecs complets dans ses formes. Peut-être n'a-t-on pas persévéré assez ? la dose nécessaire n'est peut-être pas encore fixée. En tous cas, le résultat obtenu chez notre malade nous incite à continuer des essais dans ce sens.

Tics, obsessions et croissance excessive de la taille d'origine encéphalitique.

Par M. G. Heuyer, Mlle Maire et Mlle Lorsignol.

Observation. — J... *Gilberte*, âgée de 20 ans, est amenée à notre consultation, pour des « tics » et des troubles de la croissance.

L'ensemble des syndromes a été jusqu'alors rapporté à un déséquilibre endocrinien.

Examen. — D'après la mère, la malade présente des « tics » : elle marche le long des murs, le coude collé contre le mur; elle ne se sert plus de son bras droit, sauf pour manger; après quelque pas de marche, elle traîne le pied. Elle présente des impulsions obsédantes, elle attrape avec son doigt mouillé des miettes de pain sur la table et les porte à la bouche; elle mange n'importe quoi, du gras de viande, du persil, des boulettes de papier, de journal.

C'est à 8 ans qu'elle a commencé à avoir des « tics » et des obsessions. A cet âge elle comptait les gens dans la rue, elle avait une véritable arithmomanie. Puis, à 13 ans, elle marchait en se tapant les fesses avec la main droite; elle se grattait la tête toujours au même endroit; elle claquait des doigts.

La malade a un aspect très spécial. Sa taille est de 1 m. 82, le corps est penché en avant, la tête un peu inclinée à droite. La face est inexpressive, figée, avec la bouche entr'ouverte, laissant écouler la salive. Il existe des troubles vaso-moteurs au niveau de la face.

Au premier abord, nous avons pensé à l'existence de séquelles neuro-psychiques d'encéphalite. Cette impression a été confirmée par l'histoire de la malade et l'examen physique.

Antécédents héréditaires. — Ils donnent peu de renseignements.

Le père est décédé en 1918 à la suite de blessures de guerre. Il était grand et mesurait 1 m. 82.

La mère, âgée de 43 ans, présente un léger goitre avec exophtalmie. Elle est « un peu nerveuse ». D'un premier mariage, elle a eu la malade qu'elle nous présente. D'un deuxième mariage, un garçon de 7 ans bien portant. Il n'y a pas eu de fausse couche, mais on note, dans la famille de la mère, 3 morts subites, un mort-né et des convulsions chez plusieurs enfants.

Antécédents personnels. — L'accouchement a été normal, à terme, mais la mère eut de l'albuminurie pendant la grossesse.

Le développement physique et intellectuel de l'cnfant paraît avoir été normal jusqu'à 4 ans 1/2; elle semblait déjà à ce moment un peu grande pour son âge.

A 4 ans 1/2, elle fait un abcès de l'oreille externe. On a peu de renseignements sur cet accident, car l'enfant a été élcvée au Havre par sa grand'mèrc, actuellement décédée.

A 5 ans, en 1920, elle resta 8 jours à Paris. 8 jours après son retour au Havre, à l'occasion du départ de sa mère, elle présenta une série de phénomènes nerveux, sur lesquels on a pcu de détails. Ils semblent avoir consisté en crises de larmes, cris, agitation, tremblement, insomnie et même délire, surtout salivation très abondante : l'enfant crachait constamment, nuit et jour, dans une cuvette et trempait ses mouchoirs de salive. Il existait des douleurs abdominales sans troubles digestifs. La fillette eut de la fièvre, mais on ne peut préciser le degré dc la température, L'état de l'cnfant parut sérieux au médecin consulté, qui fit revenir la mère d'urgence.

En 2 ou 3 jours, les troubles nerveux ont cédé. La sialorrhée dura une huitaine de jours. Pendant 3 mois environ, l'enfant resta asthénique et scnsiblement amaigrie.

Après cette maladie, elle parut complètement guérie, sans modification du caractère ni de l'intelligence.

A 6 ans, on la mit en classe. Elle se montra inattentive, parcsseuse, mais elle avait une excellente mémoire. Elle fit, à cet âge, une rougeole, une varicelle, sans complications.

A 8 ans, pour la première fois, apparurent progressivement des symptômes anormaux, en particulier les tics et les obsessions que nous avons indiqués, notamment l'arithmomanie, le grattage, les claquements de main sur les fesscs, une boulimie particulière. Depuis cet âge, elle présenta une envie irrésistible de boire; placée chez une teinturière et chargée de faire les livraisons, elle entrait chez les clients pour demander à boire.

A 13 ans, elle avait un retard scolaire de 2 à 3 ans. On la retira de l'école pour la placer en apprentissage, où clle donna peu dc satisfaction.

A 15 ans, la famille et l'entourage se rendirent compte, pour la première fois, que l'enfant est réellement anormale : elle restait puérile, elle entamait la conversation avec des inconnus, dans la rue et sur le port du Havre, où elle habite.

A 16 ans, elle fut réglée pour la première fois. Elle eut toujours des troubles des règles.

Enfin, il y a un an, à 19 ans, apparurent des troubles de la déglutition et de la parole, de la lenteur des mouvements, des troubles de la marche, de l'indifférence et de l'apathie.

Examen physique. — Le diagnostic de syndrome parkinsonien post-encéphalitique est confirmé par l'analyse des symptômes neurologiques.

La face est inexpressive, figée, la bouche entr'ouverte laisse écouler la salive, le corps est penché en avant, la tête un peu inclinée à droite.

La force musculaire segmentaire est conservée. On constate un léger degré d'atrophie musculaire au membre inférieur droit; un demi-centimètre de moins du côté droit à la mensuration de la cuisse par rapport au côté gauche. Des deux côtés existe un pied creux. Hypertonie, surtout marquée à droite, avec le signe de la roue dentée au membre supérieur droit et phénomène du jambier antérieur au membre inférieur droit. Les réflexes de posture sont nettement augmentés du côté droit. Les réflexes tendineux sont vifs. Il n'y a pas de signe de Babinski. Le réflexe cutané abdominal est normal.

A l'examen de la motilité active, on est frappé par la lenteur des mouvements, la rareté des gestes, la marche traînante, en fauchant de la jambe droite. Il y a une suppression de l'automatisme de la marche. Il n'existe aucun signe cérébelleux. Le tremblement est minime aux membres supérieurs, mais il existe un tremblement fibrillaire de la langue tout à fait net. La malade se plaint de douleurs dans le bras droit, sans qu'il existe de troubles de la sensibilité objective. Depuis quelques mois, la déglutition est gênée, la parole est lente, inexpressive. Il existe un bégaiement intermittent. L'examen des yeux montre des pupilles égales, qui réagissent bien à la lumière, mais très peu à l'accommodation. Il y a une paralysie de la convergence et, par intervalles, des mouvements anormaux et spasmodiques des globes oculaires.

Au point de vue psychique, il existe une certaine débilité intellectuelle. Le niveau mental est de 10 ans. A 20 ans, la malade garde une mentalité puérile.

Il existe aussi des troubles du caractère à forme de dépression, de tristesse avec, quelquefois, des idées de suicide.

Outre ces symptômes neuro-psychiques, il existe un *syndrome d'hypertrophie staturale* intéressant.

1° *Taille.* — A 20 ans, Gilberte mesure 182 cm., au lieu de 1 m. 56 cm. qui est la taille moyenne d'une jeune fille de son âge. Elle a donc un excès sutural de 26 cm., soit 16,6 p. 100, ce qui représente une hypertrophie très forte.

2° *Buste.* — 95 cm.

Membres inférieurs. — 87 cm.

Rapport de Manouvrier : $\frac{87}{95}$ = 0,91 (normale à 20 ans : 0,90).

3° *Poids.* — 57 kgr. 300 (normale à 20 ans : 50 kgr. 500, excès pondéral de 13 p. 100).

4° Rapport du poids à la taille :

$\frac{57.300}{182}$ = 314 (normale à 20 ans : 323) (rapport du sujet féminin de 17-18 ans).

5° Périmètre thoracique xyphoïdien : 71 (normale à 20 ans : 80) valeur du sujet féminin de 14 ans, d'après la loi de Dally (le périmètre thoracique est supérieur de 2 cm. à la 1/2 taille), la valeur devrait être 93.

6° Rapport du périmètre thoracique à la taille : $\frac{71}{182}$ = 0,390 (normal à 20 ans : 0,512).

7° Périmètre cranien : 53 cm. 1/2 (normale à 20 ans : 54 1/2).

Les caractères anthropométriques comparés à ceux d'une jeune fille du même âge, ont été établis par notre collaborateur, le docteur Baille, qui nous a donné les chiffres suivants :

	J. G.	Femme de 20 ans.	Écart.
Rapport de Manouvrier :	Longueur réduite		
$\frac{\text{des membres inférieurs}}{\text{Buste}}$ . .	0,91	0,90	+ 1
Poids	57 kgr. 300	50 kgr. 500	+ 6,800
$\frac{\text{Poids}}{\text{Taille}}$	314	323	— 9
(rapport d'un sujet de 17-18 ans).			
Périmètre thoracique . . .	71 cm	80 cm.	— 9 cm.
Périmètre thoracique. . . .	0,390	0,512	— 0,122
$\frac{\text{Périmètre cranien}}{\text{Taille}}$	53 cm. 1/2	54 1/2	— 1 cm.

On voit donc que les mesures anthropométriques de cette malade sont très éloignées des mesures normales. Il y a une dystrophie squelettique remarquable.

Comme la mère de cette malade nous avait dit que sa fille avait une polydipsie telle qu'elle s'arrêtait chez les clients pour demander à boire, nous avons pensé à l'existence d'un diabète insipide et nous nous sommes orientés vers la possibilité d'un syndrome

infundibulo-tubérien d'origine encéphalitique. Mais à l'examen il n'y avait pas, en réalité, de diabète insipide. La quantité des urines émises pendant la dernière journée qui a précédé la présentation était de 1 litre 1/2; les boissons ingérées dans la journée ayant été de 1 litre environ. Il n'y a, dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Il ne s'agit pas d'une polydipsie, mais plutôt d'une impulsion à boire; quand celle-ci n'est pas satisfaite, il n'y a pas de polyurie.

Nous avons fait une radiographie du crâne (docteur Paul Bernard). Les radiographies de face et de profil ne montrent pas de lésion osseuse visible. La selle turcique est normale, toutefois il y a des impressions digitiformes assez nettes, qui semblent indiquer un certain degré d'hypertension cranienne.

La ponction lombaire (docteur Grenier) a donné les résultats suivants : albumine : 0 gr. 20; sucre : 0 gr. 55; pas de lymphocytose; moins de deux éléments par mmc. à la cellule de Nageotte; benjoin : négatif; Wassermann : nettement positif (à noter que l'examen du sang a donné un Wassermann négatif).

En résumé, notre malade présente un triple syndrome :

1° Des tics et des obsessions-impulsions de formes diverses, apparus depuis l'âge de 8 ans et qui se sont aggravés progressivement;

2° Une dystrophie squelettique à forme d'hypertrophie staturale avec déséquilibre anthropométrique;

3° L'ébauche d'un syndrome parkinsonien.

La cause de ce triple syndrome est une encéphalite survenue à l'âge de 5 ans.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de présenter cette malade à cause de l'origine encéphalitique certaine de ses tics et de ses obsessions.

Nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur la création quasi expérimentale, par l'encéphalite, de tous les syndromes obsédants et impulsifs, qu'il s'agisse de tics moteurs ou d'obsessions entièrement idéiques (1).

Chez l'enfant, il faut toujours penser à la possibilité d'une

(1) Syndrome de dépersonnalisation d'origine encéphalitique. *Société de Psychâtrie*, février 1930 et *Société Médico-Psychologique*, 11 février 1932.

encéphalite quand apparaissent des tics, des spasmes, ou certaines formes de bégaiement qui ne sont, quelquefois, qu'une forme monosymptomatique de la maladie.

Il est plus fréquent de constater, à la suite de l'encéphalite, une hypertrophie pondérale à forme d'obésité, qu'une hypertrophie staturale à forme de gigantisme. Malgré l'absence de diabète insipide, chez notre malade, il est vraisemblable qu'il y a eu une atteinte infundibulo-tubérienne.

Nous notons, pour mémoire, la réaction de Wassemann positive trouvée dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la famille de la mère il y a une lourde hérédité : 2 enfants morts de convulsions, 1 enfant mort-né, qui pourrait faire penser à une syphilis héréditaire. Une fois de plus, on peut constater que l'encéphalite a laissé des séquelles neuro-psychiques, favorisées sans doute par des tares héréditaires.

Monoplégie brachiale.

Par M. E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Je voudrais, au nom de Mme Sorrel-Dejerine et au mien, vous présenter un enfant et vous demander si vous pouvez nous aider à préciser son diagnostic.

C'est une fillette de 8 ans, parfaitement constituée comme vous le voyez, qui est entrée dans mon service il y a 4 jours, parce qu'elle ne parvient plus à se servir de son bras droit.

Le bras en effet pend, inerte, le long du corps, et à part une très légère ébauche de flexion des doigts, aucun mouvement n'est possible. A l'exception donc des muscles fléchisseurs des doigts qui conservent encore une légère contractilité, tous les muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule sont paralysés.

Les pectoraux (grand et petit) et le grand dorsal le sont également. Le chef claviculaire du sterno-cléïdo-mastoïdien et le trapèze ne se contractent que très imparfaitement.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité à aucun des membres,

ni aucun trouble trophique : les téguments sont d'apparence normale et il n'y a pas de différence de sudation avec l'autre côté.

Les réflexes tendineux et musculaires sont abolis. La réaction pilo-motrice ne peut être que difficilement et incomplètement obtenue.

Spontanément, l'enfant ne souffre pas, mais si on mobilise ses articulations du coude et de l'épaule, elle se plaint. La pression le long du médian, du radial, du cubital, éveille une certaine douleur.

La situation n'a subi aucune modification depuis que l'enfant est entrée dans le service, il y a 4 jours.

La mère nous dit que cette paralysie du bras droit existe depuis une dizaine de jours, mais nous n'avons pu obtenir de précisions sur la façon dont elle serait survenue. L'enfant cependant raconte qu'elle est tombée d'une balançoire et que c'est à partir de ce moment qu'elle n'a plus eu la possibilité de se servir de son bras. Mais la mère n'a pas vu la chute : il n'y a eu aucun témoin et nous ne savons s'il faut faire fond sur ce dire.

Dans les antécédents nous n'avons trouvé aucune maladie qui puisse avoir un rapport avec l'affection actuelle ; l'enfant a été dans le service il y a 4 ans et nous l'avons opérée d'un adénophlegmon cervical; nous avons retrouvé l'observation prise à ce moment : rien n'a été noté au sujet de son bras : la paralysie n'existait donc pas.

Quelle peut être la cause de cette monoplégie ?

Admettre, comme l'histoire que raconte l'enfant le ferait supposer, qu'elle serait due à un traumatisme est difficile. Il n'y a aucune *fracture :* il est facile de s'en assurer cliniquement, et nous avons pour plus de certitude fait faire des radiographies. Il faudrait donc admettre une *élongation du plexus brachial,* mais on ne peut guère concevoir que dans ce cas il n'y ait pas de lésions cutanées, pas d'ecchymoses, ni d'hématome profond; toutes les élongations du plexus brachial que j'ai eu occasion de voir (en dehors de celles de la naissance) s'accompagnaient de déchirures vasculaires ou musculaires plus ou moins importantes et d'hématome abondant.

Cette chute aurait pu entraîner une *fracture du crâne* avec un *enfoncement,* ou un *hématome sous- ou sus-dure-mérien,* avec ou sans fracture. Il n'y a aucun signe clinique qui permette d'y

songer, et la radiographie qui montre fort bien la fracture du crâne chez l'enfant est muette.

Il ne peut s'agir de lésions du *rachis* cervical ou de la colonne dorsale.

S'il ne s'agit pas de lésions traumatiques, peut-on penser à une *tumeur cérébrale*, soit tumeur proprement dite, soit *lésion spécifique?* Les examens de l'œil et les examens du liquide céphalo-rachidien, les réactions de Bordet-Wassermann sont en cours, nous n'en avons pas encore les résultats; mais il n'y a rien qui permette d'y songer.

Paralysie sérique...? Il n'y a aucune maladie, aucune infection.

Paralysie infantile? C'est évidemment ce à quoi ressemble le plus cette monoplégie, et c'est ce que nous finirons par admettre si nous ne trouvons pas d'autres causes; mais il faudrait supposer que l'installation se soit faite sans signes généraux, sans température, que dès le début la paralysie ait occupé le seul territoire sur lequel elle s'est maintenue ensuite... J'avoue que nous restons assez perplexes. C'est pourquoi je me suis permis de vous présenter cette enfant (bien que, ce dont je m'excuse, tous les examens utiles n'aient pu encore être pratiqués), dans l'espoir que vous pourriez me donner quelque avis à son sujet.

La fièvre de première invasion du kala-azar.

Par M. Paul Giraud (Marseille).

Le mode de début du kala-azar est un des points les plus mal élucidés de son histoire. Le diagnostic exact est bien rarement posé à cette période où les signes cliniques sont encore imprécis et les réactions sérologiques négatives. Et, cependant, il importerait au plus haut point d'être fixé aussitôt que possible, car le traitement est d'autant plus efficace qu'il est institué plus près du début de la maladie.

Nous avons signalé qu'il pouvait exister à ce stade une fièvre

continue rappelant d'assez près la fièvre typhoïde et M. Marquézy a cité récemment un cas qui semble confirmer cette opinion.

L'observation que nous vous rapportons est tout à fait typique à ce point de vue. De plus, ayant pu suivre nous-même cet enfant dès le premier jour de sa maladie, nous pouvons être très affirmatif sur les détails de la séméiologie.

C. Francis, né le 6 février 1932. Vu en juin 1933, à l'âge de 16 mois (observation n° 116).

Enfant sans passé pathologique notable antérieur. Séjournant à la campagne dans la banlieue. Dans le jardin se trouvaient plusieurs chiens et de très nombreuses tiques pouvaient être observées sans peine sur le sol et les buissons.

Début le 16 juin. L'enfant qui était un peu pâle et peut-être subfébrile depuis une dizaine de jours, fut pris d'une fièvre élevée atteignant 40° pendant 48 heures. Puis après une chute passagère la température remonta entre 39° et 40° pendant 6 jours. Enfin, dans une dernière période elle devient très irrégulière avec des écarts de 2 degrés et plus, et retomba progressivement à la normale.

Toute l'évolution de cette période fébrile avait duré 18 jours environ et reproduisait la courbe thermique d'une infection typhique atténuée.

Pendant ce temps, l'état général n'avait pas été très touché. La langue était sale, il y avait un peu de diarrhée.

La rate qui était seulement percutable au début devint dans le cours de cette fièvre légèrement palpable. Le pôle inférieur pouvait être perçu lors des grandes inspirations. Elle persista ainsi jusqu'à la défervescence.

En raison de cet ensemble symptomatique, le diagnostic de fièvre typhoïde légère, de « typhoïdette » fut admis, bien qu'un séro-diagnostic pratiqué par MM. Ranque et Senez fût resté négatif.

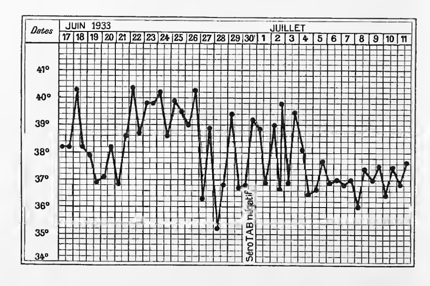
L'enfant resta ensuite apyrétique pendant 20 jours, sa courbe thermique était un peu irrégulière, « brouillée », mais sans jamais dépasser 37°,6. Sa convalescence ne se fit cependant pas de façon très franche, il resta un peu pâle et asthénique. Sa rate était toujours perceptible à la palpation.

Vers la fin août, la température reprit très irrégulière avec des maxima aux environs de 38° — 38°,5, la rate augmenta un peu de

volume, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal et arrivant au voisinage de l'ombilic.

Un examen du sang fut alors fait et donna les résultats suivants (7 septembre) :

Hématies, 3.620.000. Leucocytes, 2.000.
Polynucléaires neutrophiles, 14 p. 100.
Grands mono, 1; moyens 24; petits 61.
Pas de formes anormales.



Une ponction du tibia (8 septembre) permit de trouver quelques rares leishmania sur les frottis.

Le formol et l'uréastibamine-réaction furent négatives.

On fit alors un *traitement par le néostibosane* en injections intramusculaires.

Du 9 septembre au 4 novembre, 20 injections de néostibosane à 5 ou 10 centigr., 1 gr. 90 en tout. Trois injections par semaine.

Sous l'influence de ce traitement, la température revint à la normale en 15 jours et s'y maintient depuis.

La rate diminua rapidement de volume et affleurait à peine le rebord costal en fin octobre.

Le poids passa de 10 kgr. 800 à 12 kgr., les forces de l'enfant reprirent de façon normale.

Un examen de sang (30 novembre) donna les résultats suivants :

Hématies, 3.560.000; Leucocytes, 10.000;
Polynucléaires neutrophiles, 17 p. 100;
Grands mono, 1;
Moyens, 11;
Petits, 71.
Formol réaction : légère gélification, pas d'opacification.
Uréastibamine-réaction :
Douteuse sur sérum pur;
Négative en dilution au $\frac{1}{1.000}$.

On fit alors une série de rayons ultra-violets et une cure de consolidation de 9 injections de néostibosane, injections intramusculaires, doses de 5 à 15 centigr., 1 gr. en tout. Série terminée le 4 janvier 1934.

L'état général devint parfait, la rate reprit des dimensions normales et était à peine percutable en mars 1934.

A cette date, un nouvel examen de sang donna :

Hématies	4.760.000
Leucocytes	14.000
Polynucléaires neutrophiles . . .	41 p. 100
Moyens mono	9
Petits	50

Formol et uréastibamine-réaction négatives.

L'enfant a été revu depuis à plusieurs reprises et son état de santé est tout à fait normal.

Cette observation nous a paru intéressante pour plusieurs raisons.

Tout d'abord parce que nous avons pu assister à la période initiale de la maladie.

On voit, d'après la courbe que nous publions ci-contre, que si elle a pu faire penser à une infection typhique, on peut, cependant, noter que la température a été très irrégulière, affectant parfois le type palustre avec écarts de plus de deux degrés entre les températures extrêmes du matin et du soir.

La durée a été aussi un peu plus courte que dans une fièvre typhoïde même atténuée, et les 21 jours classiques n'ont pas été atteints.

Les autres signes cliniques : troubles digestifs, hypertrophie légère de la rate, n'avaient rien de bien caractéristique.

Ce qui a attiré notre attention et a fini par nous mettre sur la voie du diagnostic, ce fut l'irrégularité thermique de la période d'apyrexie consécutive à cette fièvre de première invasion.

En effet, sans que le thermomètre atteint jamais plus de 37°,6, la température était irrégulière avec de gros écarts du matin au soir et d'un jour à l'autre.

Enfin la pâleur, l'augmentation progressive de la rate, la reprise de la fièvre achevèrent de nous aiguiller sur la bonne voie.

L'examen du sang pratiqué le 7 septembre, c'est-à-dire près de trois mois après le début des accidents, montra des modifications cytologiques nettes : anémie, leucopénie marquée, forte mononucléose. Par contre, le formol et l'uréastibamine-réaction furent toutes deux négatives, et sans la constatation de leishmania typique, sur les frottis de moelle osseuse, nous aurions pu hésiter encore pendant quelque temps.

D'ailleurs ces réactions sérologiques furent douteuses à un second examen, en novembre, et négatives à un troisième examen, en mars.

On peut donc dire que les réactions sérologiques ne nous ont été d'aucune utilité et que leur négativité ne doit jamais faire rejeter le diagnostic de leishmaniose, surtout dans les premières phases de la maladie.

Nous pensons d'ailleurs bientôt prouver qu'elles peuvent être positives parfois et très fortement en dehors de la leishmaniose. Se baser sur un examen sérologique pour décrire des formes nouvelles et anormales de la maladie et juger de l'efficacité d'une thérapeutique, est donc aller au delà de ce que permet la simple observation des faits et s'aventurer dans le domaine de l'hypothèse.

Dans ce cas encore, la ponction du tibia a été très utile et très commode et nous ne saurions trop recommander ce procédé de diagnostic chez l'enfant.

Enfin la thérapeutique par le néostibosane employé par voie

musculaire nous a permis d'obtenir une guérison rapide et définitive.

Il ne faut donc conclure dans ce domaine qu'après l'observation de faits nombreux et de gravité inégale sous peine de se laisser aller à des conclusions hâtives et qui ne se vérifieront pas dans tous les cas.

Un cas de sténose du pylore chez un enfant de 22 mois.

Par M. PAISSEAU, Mlle BOEGNER, MM. BROUET et VAILLE.

Les cas de sténose pylorique tardive sont encore une assez grande rareté clinique pour qu'il nous ait paru intéressant d'en publier un cas chez un enfant de 22 mois.

L'enfant *N... René* est amené à l'hôpital le 24 octobre 1934 pour une affection datant de 8 jours : vomissements répétés, constipation opiniâtre, urines rares, le tout accompagné d'un certain degré de somnolence.

Cet enfant est né à terme, pesant 3 kgr. 500. Il présentait une malformation de la main gauche où il existe un pouce libre s'opposant à 2 doigts palmés. Il a eu à 6 mois une coqueluche, puis une varicelle. Il n'a jamais vomi, ni eu aucun trouble digestif. Son développement a été progressif, mais lent : il ne pèse que 9 kgr. 300 à 22 mois.

Ses parents, son frère et sa sœur sont parfaitement bien portants.

A son entrée, la présence des vomissements et de la constipation évoquent l'idée d'une méningite tuberculeuse, d'autant plus que les signes objectifs viennent appuyer ce diagnostic : l'enfant est couché en chien de fusil, il a de la photophobie, il est pâle, les yeux encavés. La déshydratation est intense. Il existe de l'instabilité du pouls et quelques irrégularités respiratoires. Toutefois, il n'y a qu'une légère raideur de la nuque, pas d'autres signes méningés. Le pharynx est normal, il n'y a pas d'odeur particulière de l'haleine, les vomissements incessants ont une odeur butyrique. L'abdomen est excavé, la palpation est douloureuse partout et provoque une contracture de défense. On n'observe rien à l'inspection de l'abdomen. Les autres appareils sont normaux; les

urines ne renferment ni sucre, ni albumine, la température est à 37°. L'enfant est très altéré et réclame sans cesse à boire.

Une ponction lombaire pratiquée ce jour ramène un liquide normal à tous points de vue.

Le lendemain, 25 octobre, on est frappé par l'accentuation de la déshydratation, la persistance des vomissements incessants; comme les résultats fournis par l'étude du liquide céphalo-rachidien sont nuls, la cuti-réaction négative, la radiographie du thorax normale, on est amené à réformer le diagnostic initial. On pense à un syndrome de vomissements acétonémiques.

L'examen des urines fournit les résultats suivants :

Ph.	4,6
Acétone.	Présence.
Acide-acétylacétique	Néant.
Glucose	Traces.
Albumine	Traces légères.
Sédiments nombreux urates	
Urée urinaire	22,54 p. 100.

Un dosage de l'urée sanguine révèle un taux de 1,38 p. 1.000. Ces résultats, malgré l'acétonémie peu marquée, renforcent l'hypothèse de vomissements avec acétonémie, et on institue une thérapeutique réhydratante et alcalinisante. L'enfant reçoit 125 cmc. de sérum bicarbonaté et glucosé par voie sous-cutanée. On ne constate aucune amélioration : les vomissements se répètent et la déshydratation s'exagère.

Le 27 octobre, on réussit à avoir assez de sang pour pratiquer un examen humoral qui donne les chiffres suivants :

Urée sanguine	1 p. 1.000
Azote résiduel	0,23 p. 100
Réserve alcaline	75 p. 100
Chlore total	1,89
Chlore plasmatique	1,20
Chlore globulaire	1,19
Rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$	0,50
Glycémie	0,75 p. 100

L'enfant présente donc un syndrome humoral d'alcalose avec hypochlorémie totale et élévation de la réserve alcaline. C'est un syndrome comparable à celui des occlusions. On sait qu'au

contraire, dans les vomissements acétonémiques, il y a hypochlorémie, mais abaissement de la réserve alcaline. On change alors la thérapeutique et on injecte du sérum salé sous la peau, à la dose de 150 cmc., en même temps que 20 cmc. de sérum hypertonique salé par voie rectale. Le soir même, l'enfant semble en voie d'amélioration.

Le 29 octobre, sous l'influence de la rechloruration, son état est complètement transformé : il est méconnaissable, ne vomit qu'une fois dans la journée. Il s'est réhydraté avec une rapidité extrême.

Cependant, le syndrome humoral étant celui d'une occlusion, on fait des radiographies qui montrent, après l'ingestion de bouillie barytée, l'absence de toute évacuation pylorique pendant les 3 heures qui suivent le repas baryté. 22 heures après, une nouvelle radiographie montre l'estomac toujours plein, sans trace d'évacuation.

Le diagnostic de sténose du pylore est donc formel. Le lendemain, on institue un traitement antispasmodique en plus du traitement par le sérum salé.

On fait un nouvel examen de sang qui donne les chiffres suivants :

Urée sanguine	0,23
Chlore total	2,50
Chlore plasmatique	2,84
Chlore globulaire	1,63
Rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$	0,57
Réserve alcaline	71

Le chlore total, le chlore globulaire, le chlore plasmatique se sont relevés, tout en restant plus bas que la normale. La réserve alcaline reste élevée.

Le 31 octobre, à nouveau, l'état général s'altère rapidement : les vomissements, quoique plus rares, n'ont pas cessé et reprennent à la moindre tentative d'alimentation. Le malade est passé dans le service de chirurgie.

On pratique alors une incision parallèle au rebord costal pour explorer la région pylorique. On constate la réplétion de l'estomac. La palpation du pylore ne permet pas de sentir l'olive de la sténose pylorique typique. En l'absence de tout autre obstacle pylorique apparent, on pratique néanmoins une pylorotomie extra-muqueuse.

Dans les jours qui suivent, on continue à hydrater l'enfant par

du sérum physiologique et du sérum hypertonique rectal. En ajoutant des doses importantes d'antispasmodique (1 cme. de papavérine, dizième de milligramme de sulfate d'atropine) par voie sous-cutanée.

Les vomissements reprennent 2 jours après et l'enfant se déshydrate à nouveau. Le 5 novembre, un nouvel examen radiologique montre que l'estomac renferme encore en quantité importante la baryte ingérée 6 jours auparavant, cependant que les anses intestinales n'en contiennent pas trace.

Le 8 novembre, devant l'importance sans cesse accrue des vomissements, on se résout à tenter une deuxième intervention.

Le 8 novembre, on passe l'enfant dans le service du docteur Sorrel. Le docteur Guichard pratique une gastro-entérostomie sous anesthésie locale. Immédiatement, les vomissements cessent et après une convalescence un peu longue, l'enfant est complètement rétabli les premiers jours de décembre.

De nouveaux examens radiologiques montrent que la bouche artificielle fonctionne parfaitement. Il n'y a pas de passage pylorique.

Cette observation nous a paru très intéressante. La sténose du pylore tardive a été observée assez souvent. Tout récemment, MM. Coffin et Heuze en ont publié un cas, en décembre 1933. A propos de leur observation, ils ont cité les cas publiés par M. Fredet, par MM. Harvier et Brun. M. Marfan a rappelé que les sténoses peuvent soit apparaître tardivement, soit après s'être manifestées, soit paraître complètement ou réapparaître avec une grande intensité..

Mais, dans notre observation, il ne s'agissait pas de sténose hypertrophique. L'intervention nous a prouvé qu'il ne s'agissait pas de malformation extrinsèque, cause à laquelle nous avions pensé, étant donné l'anomalie de la main. Nous n'avons pas pu établir s'il s'agissait d'une sténose par ulcère pylorique ou juxta-pylorique cicatrisé — ulcère dont l'évolution aurait été latente — on sait que c'est souvent le cas, l'ulcère ne se manifestant que tardivement par une complication — ou plus probablement d'une malformation pylorique intrinsèque, sténose ou atrésie, dont les symptômes auraient été tardifs.

Discussion : M. SORREL. — Le petit malade dont Mlle Boegner vient de parler, a été opéré dans mon service. Il nous a vivement intéressé, mes collaborateurs et moi, et un peu intrigués, car, bien que nous l'ayons opéré à deux reprises, et qu'il ait guéri à la suite des opérations, nous n'avons pu faire un diagnostic précis.

La première fois, nous n'avons pas trouvé d'olive pylorique nette. Nous avons incisé la musculeuse pylorique, puisque le diagnostic était : sténose du pylore, mais nous n'avons pas été étonnés de voir les vomissements continuer.

La deuxième fois, nous avons fait une gastro-entérostomie; je pensais qu'il devait s'agir d'une sténose duodénale, probablement par compression des vaisseaux mésentériques, comme il en a été relaté des cas (1). Mais l'exploration minutieuse que nous avons faite de la région ne nous a montré aucune cause de compression. Cependant, après la gastro-entérostomie, l'enfant n'a plus vomi. Il était dans un état tel au moment de l'opération, que nous nous demandions s'il pourrait la supporter; nous avons eu le plaisir de le voir guérir rapidement, mais la cause des vomissements et la raison pour laquelle la gastro-entérostomie a été suivie de leur cessation, sont restées pour nous assez mystérieuses.

J'ai déjà fait allusion à ce cas dans une de nos précédentes discussions.

M. ROHMER. — S'il n'y avait ni hypertrophie du pylore ni spasme, il est possible qu'il s'agisse d'une malformation congénitale du type Landerer-Maier. Cette malformation se manifeste généralement plus tard, après l'âge du nourrisson; — je ne me souviens pas qu'on en ait déjà fait le diagnostic à 22 mois. Dans ces cas, le pylore est simplement trop étroit, sans hypertrophie de la musculature; les manifestations cliniques surviennent ultérieurement, à n'importe quelle époque de la vie.

(1) UGO CAMERA, La base anatomique des vomissements cycliques réside-t-elle en une sténose extrinsèque congénitale du duodénum ? *Archives de Médecine des Enfants*, t. **33**, n° 10, octobre 1930, p. 583.

Cette malformation est d'ailleurs toujours citée, pour faire le diagnostic avec la sténose hypertrophique du nourrisson.

M. Sorrel. — Nous n'avions pas trouvé de lésions anatomiques qui nous permettre de le penser.

M. Coffin. — Il est possible que cette sténose soit du type Maier et Landerer; dans les cas de ce genre, comme M. Lesné et moi-même l'avons indiqué, la pylorotomie reste inefficace et la gastro-entérostomie paraît la seule intervention logique; mais ces sténoses sont extrêmement rares. Si mes souvenirs sont exacts sur la bibliographie, les communications originales de Maier et de Landerer sont extrêmement anciennes. Malgré que l'attention soit éveillée depuis longtemps sur les sténoses pyloriques du nourrisson, on n'en trouve presque jamais du type Maier et Landerer; celles observées l'ont été surtout chez le grand enfant ou l'adulte.

Il est curieux de constater qu'une des premières observations de sténose par hypertrophie musculaire soit celle de Paul Broca en 1850; c'est au cours d'un examen nécropsique complet que fut découverte chez un adulte une hypertrophie pylorique dont le sujet probablement était porteur depuis sa naissance. Or ces sténoses hypertrophiques constatées chez l'adulte, comme dans le cas relaté récemment par MM. Harvier et de Brun, restent exceptionnelles; tout aussi exceptionnelles dans la seconde enfance, bien que j'en aie rapporté ici un cas avec Meugé; elles sont avant tout l'apanage du nourrisson. Il est possible que l'histoire des sténoses de Maier et de Landerer subisse la même évolution, et que l'on en observe des formes beaucoup plus tôt que cela n'a généralement été décrit jusqu'à présent.

Un cas de sténose duodénale chez le nourrisson.

Par M. G. PAISSEAU, Mlle BOEGNER et Ch. VAILLE.

La sténose duodénale chez le nourrisson est actuellement bien connue. Divers travaux, ceux en particulier de Duval et de Gatellier (1), ceux de Péhu et Auberge (2), Florand, ont réuni un certain nombre d'observations de rétrécissements congénitaux du duodénum. D'autre part, MM. Marfan, Turquéty et Debay (3), Veau et Hallez (4), Cathala ont présenté des cas de sténose duodénale à la Société de Pédiatrie. Cependant elle s'observe assez rarement chez le nourrisson pour qu'il nous ait paru intéressant d'en présenter un cas que nous avons pu observer à la crèche de l'hôpital Trousseau. Malheureusement, il n'y a pas eu de constatation anatomique, l'enfant ayant été emmené par sa mère chez laquelle il est mort.

L'enfant, *S.. Andrée*, entre à l'hôpital Trousseau le 13 avril 1934, âgée de 9 jours. Elle est envoyée avec sa mère, de la maternité où elle est née, pour des vomissements apparus dès la première tétée.

L'enfant pesait à sa naissance 3 kgr. 400. L'accouchement a été parfaitement normal.

Mise au sein au bout de 24 heures, elle a vomi au bout d'une heure un liquide contenant des grumeaux de lait, d'une coloration normale. Ces vomissements se sont reproduits à plusieurs tétées, cependant pas absolument régulièrement. Ils se font facilement, en jet, et se produisent avec un horaire irrégulier. Le cinquième jour, on met l'enfant au gardénal et au chlorure de calcium. Les vomissements continuent. En même temps, on note une constipation intense. On passe l'enfant à Trousseau le 9e jour.

A son entrée, elle ne paraît pas en mauvais état, elle est vigoureuse, pèse 3 kilos, bien constituée. L'examen ne révèle aucune

(1) DUVAL et GATELLIER, *Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition*, 1921.
(2) PÉHU et AUBERGE, *Archives de Médecine infantile*, juin et juillet 1924.
(3) MARFAN, TURQUÉTY, DEBRAY, *Société de Pédiatrie*, 19 février 1924.
(4) VEAU et HALLEY, *Société de Pédiatrie*, 17 mai 1927.

anomalie, tous les appareils sont normaux, il n'y a aueun signe de syphilis eongénitale. L'enfant présente eependant une légère déshydratation, sa fontanelle est déprimée.

Au point de vue fonetionnel, on eonstate que l'enfant vomit le premier jour 2 tétées, eomplètes, environ 2 heures après ses repas, elle est de plus très eonstipée et ne va à la selle qu'avec un lavement. On institue un traitement par le gardénal et les lavages d'estomae. L'enfant est toujours au sein. Les vomissements s'arrêtent et elle sort en bon état, n'ayant pas encore repris son poids de naissanee. On a pensé alors à des vomissements simples, et étant donné leur rapide guérison, on n'a pas songé à une sténose.

4 jours après, le 20 avril, la mère ramène le nourrisson dans un état très alarmant : il ne pèse plus que 2 kgr. 800, la déshydratation est marquée, le pannicule adipeux a presque disparu de la paroi abdominale. Aux dires de la mère, il a vomi du lait eaillé après toutes ses tétées et n'a été à la selle que très difficilement.

On reprend le traitement : un premier lavage d'estomae ramène 150 gr. de liquide de stase de eouleur normale. On lui fait du sérum salé, on lui donne de la belladone. Les vomissements eontinuent, irréguliers eomme quantité et comme horaire. L'inspeetion de l'abdomen ne montre rien en dehors d'un léger ballonnement épigastrique.

On fait alors un examen radioseopique qui montre, 1 heure et demie après l'ingestion de gélobarine, une poche supérieure remplie de gélobarine, eommuniquant par un étroit défilé avec une poehe inférieure située à droite et au-dessous de la première. 3 heures après, on voit 2 poehes superposées, sans communieation entre elles. 24 heures après, eette image persiste. La poche supérieure gauehe est l'estomac, l'inférieure et droite le duodénum dilaté jusqu'à la sténose. On conelut à une sténose duodénale siégeant probablement sur la troisième portion. Ce même jour, on prélève du sang dans le sinus et on a les résultats suivants :

R. A.	70,6
Chlore total	2,49
Chlore plasmatique	2,84
Chlore globulaire	1,70
Rapport $\frac{C.\ Q.}{C.\ P.}$	0,66

Il y a done élévation de la réserve alcaline, abaissement du chlore total et du ehlore plasmatique, alors que dans la gastro-

entérite, l'acidose avec hyperchlorémie est constante (Ribadeau-Dumas). Cet examen vient donc confirmer le diagnostic clinique et radiologique. Cependant, à la suite des lavages d'estomac, de la réhydratation, l'état général de l'enfant s'améliore rapidement. Les vomissements s'espacent à nouveau, et le poids remonte régulièrement. Vers le 8 mai, on cesse les lavages puis le gardénal, et le 1er juin, l'enfant est envoyé à la fondation Paul Parquet pesant 3 kgr. 800. Il est en excellent état et n'a plus vomi depuis 3 semaines. La mère doit le ramener dès sa sortie, pour qu'on fasse une nouvelle série de radiographies.

Le 4 octobre 1934, la mère, qui a brusquement retiré l'enfant de la pouponnière, le ramène dans un état extrêmement grave. L'enfant, âgée de 6 mois, vomit depuis 10 jours tous ses aliments, et ses vomissements sont colorés en jaune verdâtre. Elle a perdu plus d'un kilo en 8 jours; elle est très constipée, urine très peu. A l'examen, l'état général est très alarmant, : l'enfant a les yeux mi-clos, le teint terreux. La fontanelle est très déprimée, la peau garde le pli. L'examen de l'abdomen le montre un peu augmenté de volume à sa partie supérieure, mais on ne perçoit pas d'ondes péristaltiques. On réhydrate par les méthodes habituelles, et on recommence les lavages d'estomac. Le premier lavage permet de retirer un abondant liquide de stase, environ 200 cmc. Très rapidement, l'état général s'améliore. En 6 jours, l'enfant reprend 600 gr. On fait une série de radiographies de contrôle. On constate la présence d'un abondant liquide de stase, malgré un lavage d'estomac pratiqué juste avant l'examen. La baryte tombe dans une poche supérieure qui est l'estomac, bien plus dilaté que la première fois. Cette poche s'évacue par un passage rétréci — le pylore — dans une seconde poche sous-jacente. La poche inférieure montre une image d'anse duodénale très dilatée, par suite d'une sténose, dont le siège ne peut être exactement précisé. Comme les autres fois, l'état général s'améliore rapidement. les vomissements cessent complètement, et l'enfant sort le 27 octobre pesant 5 kgr. 400.

On revoit encore une fois l'enfant, le 9 novembre, en parfait état, pesant 6 kgr. 120 à l'âge de 8 mois et n'ayant plus vomi depuis sa sortie de l'hôpital le 27 octobre. La mère ne la ramène plus ensuite, et nous avons appris sa mort, 2 mois plus tard, sans aucuns détails.

Cet enfant a donc présenté des vomissements apparus dès la naissance. Vomissements irréguliers dans leur horaire et leur quantité. Ces vomissements, étaient accompagnés d'une consti-

pation intense, dès le début et ont évolué par crises avec intervalles libres. Très rapidement, on est arrivé au diagnostic de sténose organique, qu'a confirmé la radiographie et l'examen du sang. Le diagnostic du siège exact de la sténose, en l'absence d'intervention et d'autopsie est plus difficile, d'autant que notre malade a eu au début des vomissements de coloration normale, et plus tard des vomissements bilieux.

Les sténoses duodénales ont été divisées en deux catégories: les unes incompatibles avec la vie, sont soit des atrésies, soit des sténoses très serrées, et aboutissent à la mort en quelques jours ou en quelques mois. Elles sont sus ou sous-vatériennes. On a signalé des cas de survie jusqu'à 13 mois (observation de Cantley); les autres compatibles avec la vie, où les vomissements apparaissent plus ou moins tôt. On a signalé des cas où ils apparaissent dès la naissance. Ces sténoses seraient dues à des vices de position de l'intestin grêle, à des malformations péritonéales, en particulier à des défauts d'accolement du mésocôlon et à la brièveté du mésentère — à un ulcus duodénal cicatrisé, ou à un adénome, comme dans l'observation de M. Marfan. Elles sont plus souvent sous-vatériennes et évoluent par crises avec intervalles de santé normale.

De même, Réginald Hiller et Courterey Gage ont décrit des iléus duodénaux chroniques se manifestant par des crises cycliques de vomissements avec accidents toxiques. Mais la radiographie en dehors des crises, ne montre qu'un estomac dilaté, l'évacuation du duodénum et du pylore se fait sans aucun trouble. Ce n'est qu'à l'intervention que le duodénum apparaît dilaté, bien moins que dans une sténose organique sous-vatérienne.

Notre observation se rapproche, par l'évolution, de cette deuxième catégorie de sténoses. Mais le peu d'importance des vomissements bilieux, le fait qu'ils ont été signalés même dans les sténoses du pylore, l'absence de bile dans le liquide de stase ne permettent pas d'établir avec certitude le siège sus- ou sous-vatérien de cette sténose duodénale.

Cette observation a pour but de rappeler qu'à côté de la sté-

nose du pylore classique du nourrisson, on rencontre beaucoup plus rarement, mais non exceptionnellement, une sténose duodénale qui se distingue de la précédente seulement par sa localisation qui peut être sus- ou sous-vatérienne, mais aussi par sa nature car il ne s'agit plus d'une tumeur myomateuse, mais d'atrésies ou de malformations congénitales.

— Le diagnostic du siège duodénal de ces rétrécissements semble pouvoir être fait avec certitude par l'examen radiologique.

— Ces sténoses se distinguent cliniquement des sténoses pyloriques par leur début précoce et par leur évolution, dans les cas favorables, par crises paroxystiques. Cette évolution peut alors se prolonger suffisamment pour permettre de tenter avec des chances de succès une gastro-entérostomie, intervention absolument impraticable pendant les premières semaines de la vie.

Discussion : M. Jacques Leveuf. — Dans la très intéressante observation qui vient de nous être présentée les auteurs, si j'ai bien saisi leur pensée, ne se sont pas arrêtés au diagnostic de sténose du duodénum par compression mésentérique, parce que les vomissements n'étaient pas bilieux au début de la maladie.

Il est vrai que le vomissement bilieux est considéré comme un signe obligé de sténose sous-vatérienne. Mais nous savons aujourd'hui qu'il n'en est pas toujours ainsi dans les débuts d'une sténose par compression mésentérique. Le pylore est en état de spasme et ne se laisse pas forcer par le contenu duodénal. Par contre, les contractions du duodénum parviennent à triompher de l'obstacle mésentérique. Les vomissements qu'on peut observer au cours de cette lutte initiale sont d'ordre réflexe et ne contiennent que du liquide gastrique.

Je suis heureux de voir que les pédiatres s'intéressent maintenant à la sténose du duodénum par compression mésentérique. Dans le mémoire que j'ai écrit en 1920 dans la *Revue de Chirurgie*, j'ai attiré leur attention sur ce point de la pathologie qui était alors presque complètement ignoré.

Parmi les 30 observations que j'avais pu réunir se trouvent 4 observations concernant des enfants et même des nourrissons, puisque le sujet de Dubose est un nourrisson de 3 jours et celui de Franck une petite fille de 11 mois.

Lors même que l'enfant est vu à un âge plus tardif (4 ans 1/2 par exemple dans l'observation de Downes), l'étude des antécédents montre que les vomissements ont apparu peu après la naissance et se sont reproduits par crises plus ou moins espacées.

Les enfants qui souffrent d'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique présentent, en général, une mobilité anormale du côlon par défaut d'accolement du méso-côlon. Il arrive même que cette mobilité se complique de torsion de l'intestin comme dans l'observation de mon Maître Ombrédanne qui est, en réalité, une des premières observations de sténose duodénale, par compression mésentérique.

J'ai étudié l'aspect et la fréquence de ces dispositions anormales du côlon chez le nouveau-né et j'ai trouvé sur 50 sujets : 1 fois l'intestin entièrement flottant (comme dans le cas d'Ombrédanne), et 9 fois des mobilités plus ou moins étendues du côlon. Il n'est pas douteux que ce défaut de coalescence du côlon droit ne prédispose à la sténose du duodénum par compression mésentérique. Aussi faut-il faire, chez les sujets qu'on soupçonne de cette affection, un lavement baryté pour étudier la mobilité de leur côlon.

Le diagnostic d'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique n'est pas difficile. Les crises douloureuses accompagnées de vomissements bilieux, la dénutrition plus ou moins rapide, doivent faire songer à cette affection.

Le diagnostic sera précisé par la radiographie. Encore faut-il suivre une technique particulière (clichés en série) et avoir un peu l'habitude de les interpréter.

Je voudrais en terminant ajouter quelques mots sur le traitement de cette affection.

Il suffit quelquefois de placer les enfants dans une posture particulière (décubitus latéral droit, attitude à quatre pattes), pour relâcher la traction du pédicule mésentérique et arrêter

les vomissements. La thèse de Mlle Barnaud en contient des exemples.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi. Dans la plupart des cas, les vomissements se rapprochent de plus en plus et les malades finissent par succomber à l'occlusion chronique du duodénum.

La chirurgie permet d'enrayer cette fâcheuse évolution.

Dans quelques observations une colopexie a procuré des succès durables : par exemple dans l'observation d'Ombrédanne. Mais le plus souvent la fixation du côlon n'arrête pas l'évolution des accidents et paraît même, dans quelques cas, avoir aggravé l'état du sujet.

On admet aujourd'hui que l'opération la plus efficace est la duodéno-jéjunostomie, qui crée une voie de dérivation en avant du pédicule mésentérique, agent de compression du duodénum. L'opérée de Franck, âgée de 11 mois, était en parfaite santé 1 an et demi après.

La gastro-entérostomie, que certains ont recommandée, donne de moins bons résultats puisqu'elle laisse persister l'obstacle à l'évacuation du contenu duodénal. Ainsi s'expliquent les accidents graves observés à la suite de gastro-entérostomie, surtout lorsqu'on y a ajouté l'exclusion du pylore au fil, comme l'a fait Downes, dont l'opéré faillit mourir à la suite de l'intervention.

A propos d'une série de 50 cas de maladie de Leiner-Moussous observés simultanément dans une pouponnière.

Par MM. P. Lereboullet et A. Bohn.

La question de l'érythrodermie desquamative des nourrissons ou maladie de Leiner-Moussous soulève un certain nombre de problèmes cliniques, pathogéniques et thérapeutiques qui sont loin, à notre avis, d'être définitivement résolus malgré les travaux qui leur ont été récemment consacrés.

Aussi nous paraît-il intéressant de rapporter ici, avec quelques

commentaires, les observations qu'il nous a été donné de faire il y a deux ans, au cours de l'évolution de 50 cas de maladie de Leiner-Moussous survenus en série, pendant le court espace de temps de quatre mois, dans une pouponnière dont nous avons la charge.

Les circonstances très particulières dans lesquelles ces faits se sont produits nous ont permis de les étudier quotidiennement, du début à la fin de leur évolution, dans des conditions qui ne s'étaient sans doute jamais encore présentées, comme on s'en rendra compte plus loin.

Lieu des observations. — Nos observations ont été faites à la pouponnière des Enfants-Assistés de la Seine, dont l'un de nous est le médecin; nous n'indiquerons pas ici le fonctionnement de cette pouponnière, installée à Antony, car il doit être prochainement étudié en détails dans d'autres publications (1).

Les soins donnés aux nourrissons dans cette pouponnière sont très minutieux; le change, notamment, y est fait 7 fois par jour, avant les tétées. Cette pratique fait que les érythèmes du siège sont à peu près inconnus à Antony; les seuls qu'on y observe sont ceux qui existent à l'arrivée des nourrissons, ils disparaissent toujours rapidement.

Or, à la fin de 1932, nous avons été surpris de constater l'apparition ou la persistance d'un nombre relativement important, et sans cesse croissant, d'érythèmes fessiers; nous avons, au premier abord, pensé qu'une modification quelconque avait été apportée au mode de blanchissage des couches, mais un rinçage du linge et son repassage, effectués à la pouponnière, joints à des changes supplémentaires et à des soins tout particulièrement surveillés, n'amenèrent aucune régression des érythèmes.

Diversité de la symptomatologie cutanée (forme complète et formes sans érythrodermie) de la maladie de Leiner-Moussous. — C'est dans ces circonstances qu'apparut subitement, le 21 jan-

(1) Voir notamment : A. Bohn, La Pouponnière d'adaptation à l'allaitement artificiel des Nourrissons Assistés de la Seine. *Le Nourrisson*, juillet 1935.

vier 1933, un cas d'érythrodermie desquamative tout à fait typique qui fut ultérieurement suivi de 17 autres cas non moins typiques. Mais ceci ne constitue pas tout ce que nous avons observé : pendant qu'évoluaient ces 18 cas d'érythrodermie desquamative, dont le dernier n'apparut qu'à la fin de mars 1933, deux mois après le premier, 32 autres nourrissons présentèrent des symptômes cutanés du même ordre que ceux des 18 premiers, mais sans érythrodermie (1).

La simultanéité de nos 50 observations dans le temps et dans le lieu nous permet de dire qu'il existe des *formes incomplètes, sans érythrodermie, de la maladie de Leiner-Moussous ;* nous préciserons ce point dans un instant.

La symptomatologie cutanée des formes complètes n'a rien présenté de très particulier : elle est conforme dans l'ensemble à la description initiale de Moussous et aux descriptions qui ont été faites récemment ici même par M. Marfan, par M. Comby et par M. Hallé; les cas que nous observons dans les consultations évoluent habituellement de même.

Le début a toujours lieu par l'apparition d'un érythème du siège; cet *érythème, du type intertrigo,* d'abord très localisé, prend à un moment donné une intensité extrême et une extension rapide, envahissant la région pubienne et la partie inférieure de l'abdomen, les fesses et la région lombaire, et surtout la face postéro-interne des membres inférieurs, atteignant les genoux, les mollets et souvent même les pieds.

C'est peu après cette extension qu'apparaissent subitement, ou assez rapidement, les autres symptômes cutanés qui caractérisent la maladie : la *séborrhée du cuir chevelu et de la face,* plus ou moins accusée, l'*érythrodermie desquamative,* qui peut être généralisée et scarlatiniforme, ou bien formée de placards psoriasiformes isolés, enfin l'*intertrigo de certains plis,* notamment au niveau des aisselles, du cou et des oreilles.

(1) Quelques-unes de ces observations paraîtront dans *Le Nourrisson,* nº de juillet 1935, dans un mémoire intitulé : La Maladie de Leiner-Moussous (à propos d'une série de 50 cas simultanément observés à la pouponnière d'Antony).

Une fois constituée, *la maladie évolue d'une façon cyclique avec une tendance spontanée très nette à la guérison :* l'érythrodermie pâlit et desquame par lambeaux plus ou moins importants, la séborrhée cranio-faciale se fendille et se détache par petits fragments à partir de la périphérie, l'érythème du siège s'atténue, puis se limite avant de disparaître.

La durée totale de la maladie varie d'un cas à l'autre, de même que l'âge auquel elle apparaît : dans nos observations d'Antony, elle a, en général, débuté vers l'âge de 2 mois, ce qui est assez tardif si on compare ces faits à ceux que nous avons observés ailleurs depuis lors. La maladie s'est toujours terminée au plus tard entre 4 et 5 mois, son évolution n'ayant, par conséquent, pas dépassé une durée de 2 ou 3 mois dans les cas les plus prolongés; elle a été notablement plus courte dans la plupart des cas.

Les formes incomplètes, déjà signalées par Moussous lui-même, présentent tous les degrés; il en existe, *grosso modo*, deux types principaux : d'une part celui où s'associent l'intertrigo du siège, l'intertrigo des plis axillaires, cervicaux et auriculaires et la séborrhée cranio-faciale, d'autre part celui où il n'y a que l'intertrigo persistant du siège, associé ou non à l'une ou l'autre des diverses localisations de cet intertrigo; toutes les formes de passage existent entre ces différents aspects cliniques.

Diagnostic. — L'étude détaillée de nos érythrodermies desquamatives, même les plus intenses, nous a montré à quel point ces faits sont différents de la *dermatite exfoliatrice de Ritter*, qui survient chez des enfants beaucoup plus jeunes et qui, par ses caractères objectifs (pemphigus, épidermolyse, etc.) et son évolution, est une maladie tout autre.

Le diagnostic différentiel, dans nos cas complets de maladie de Leiner-Moussous avec érythrodermie, ne s'est en fait jamais posé; il aurait pu en être différemment dans les formes incomplètes si elles n'avaient accompagné les formes typiques. C'est cette coexistence qui nous a seule permis d'affirmer l'identité de ces différentes formes cliniques de l'affection et de rattacher à la maladie de Leiner-Moussous les nombreux

cas sans érythrodermie observés à Antony, ainsi que ceux que nous avons pu voir depuis lors dans nos consultations.

Nous n'avons pas observé à Antony de séborrhée isolée, ayant constitué à elle seule toute la maladie, de séborrhée primitive s'étant secondairement compliquée d'un érythème du siège. A propos de la séborrhée, il est important de noter que nous n'avons pas rencontré dans nos cas la moindre lésion cutanée pouvant rappeler l'eczéma vrai; aucun de nos nourrissons, d'autre part, n'est devenu ultérieurement un eczémateux. C'est pourquoi nous préférons la dénomination de séborrhée à celle d'eczéma séborrhéique, pour bien marquer qu'il n'y a, au point de vue clinique, *aucun point commun entre la maladie de Leiner-Moussous et l'eczéma*, dont la différenciation n'est peut-être pas suffisamment nette dans les traités.

Pronostic. — La maladie de Leiner-Moussous, avons-nous dit, a une tendance spontanée très nette à la guérison. Tous nos nourrissons ont en effet guéri, à l'exception cependant d'un seul qui est décédé de broncho-pneumonie tardive survenue alors que les symptômes cutanés avaient à peu près disparu.

Cette notion de *maladie cyclique évoluant vers la guérison* doit être retenue pour apprécier à leur valeur exacte les divers traitements qui ont été proposés dans la maladie de Leiner-Moussous.

Quoi qu'il en soit, nous considérons, contrairement à ce que d'autres ont dit, que *le pronostic de la maladie est essentiellement bénin :* nos 50 cas observés en milieu hospitalier en sont la meilleure démonstration et ne font que confirmer ce que nous ont montré les autres cas observés ailleurs; nous pouvons même signaler, sans attacher d'ailleurs à ce fait plus d'importance qu'il n'en mérite, car il a pu s'agir d'une série malheureuse, que parmi 8 nourrissons restés indemnes de symptômes cutanés, 4 ont eu une broncho-pneumonie et sont morts tous les 4, alors qu'à la même époque et dans le même milieu, sur 4 enfants atteints de maladie de Leiner-Moussous ayant présenté une broncho-pneumonie, un seul est décédé.

Complications. — Le fait que le pronostic vital ait été bon n'empêche pas que des complications soient survenues au cours de la maladie.

L'hypotrophie. — La grande majorité des enfants d'Antony a notamment présenté des troubles importants de la croissance; celle-ci s'est en général arrêtée au moment de l'extension de l'érythème du siège et de l'apparition de l'érythrodermie et de la séborrhée, elle est ensuite restée presque constamment nulle, avec quelques faibles oscillations du poids, pendant un temps souvent très prolongé. Il en est résulté une hypotrophie marquée, qui a été dans l'ensemble en rapport direct avec l'intensité et la durée de la maladie; beaucoup de nos nourrissons se sont trouvés, une fois guéris de leurs symptômes cutanés, dans un état d'hypothrepsie du 1er ou même du 2e degré qui n'a pas permis de les envoyer aussitôt dans les centres d'élevage habituels; ceux qui ont pu partir présentaient à peu près tous un retard pondéral appréciable.

Les courbes de poids disent mieux que n'importe quelles paroles combien la croissance a été troublée pendant la maladie; il est à remarquer d'ailleurs qu'elle a presque toujours repris ensuite son cours normal et que l'action de la maladie n'a été que temporaire.

L'*anémie.* — Un certain nombre de nourrissons ont présenté de l'anémie dont nous n'avons malheureusement pu, faute de laboratoire, préciser les caractères hématologiques.

La température et les complications infectieuses. — La température a été constamment normale, la maladie évoluant toujours sans fièvre, sauf lorsque des complications infectieuses viennent s'y surajouter.

Celles que nous avons observées ont été des *complications cutanées*, des *complications auriculaires* et des *complications respiratoires*. Nous avons noté dans 9 cas l'existence de pyodermites : il s'est agi, la plupart du temps, d'un petit abcès souscutané unique, à localisation variable, qu'une simple incision au vaccinostyle a suffi à guérir; il y eut rarement 2 ou même 3 petits abcès chez un même nourrisson. Dans 2 cas, nous avons

observé un abcès profond plus important. Nous n'avons jamais vu d'impétigo, ni d'érysipèle dans nos cas de maladie de Leiner-Moussous.

Beaucoup plus fréquentes que les infections cutanées ont été les otites, qui se sont montrées constantes chez les nourrissons atteints d'érythrodermie; la plupart de ces otites ont été bilatérales et ont eu une évolution prolongée, souvent entrecoupée de phases de rétention avec fièvre nécessitant des paracentèses successives; il n'y a pas eu de mastoïdite. Les otites sont apparues aux phases les plus diverses de la maladie cutanée.

Nous avons déjà signalé l'existence de 4 broncho-pneumonies, avec un seul décès, parmi nos 50 nourrissons; il y eut, en outre, un certain nombre de rhino-bronchites qui évoluèrent sans présenter de caractères particuliers.

Les troubles digestifs. — La question des troubles digestifs nous paraît particulièrement importante à étudier ici; la plupart des nourrissons en ont, en effet, présenté, comme il est de règle dans la maladie de Leiner-Moussous. Ces troubles digestifs ont été d'une *bénignité remarquable :* ils ont essentiellement consisté en selles fréquentes, liquides, souvent verdâtres, parfois glaireuses ou muco-grumeleuses, survenant surtout au moment même des tétées : ce caractère prandial de la diarrhée a été assez fréquemment noté par nous.

Nous n'avons jamais observé de diarrhée grave, de diarrhée cholériforme, avec signes de déshydratation ou d'intoxication. Les selles anormales ont été la plupart du temps passagères, survenant seulement pendant plusieurs jours consécutifs, notamment au moment de l'apparition de l'érythème du siège, mais parfois beaucoup plus tardivement; dans quelques cas, la diarrhée a persisté assez longtemps. Nous avons noté, dans certains cas, l'existence de selles décolorées, dans d'autres celle de vomissements isolés sans anomalie des selles.

L'alimentation. — Il importe maintenant de préciser l'alimentation à laquelle étaient soumis les nourrissons au moment où a débuté chez chacun d'eux la maladie de Leiner-Moussous. Il est classique d'admettre, et il en est bien ainsi d'ordinaire,

que cette affection se rencontre presque exclusivement chez des nourrissons entièrement allaités au sein. Or dans nos observations, fait très particulier, *tous les nourrissons étaient à l'allaitement artificiel :* la maladie a commencé dans la plupart des cas chez les nourrissons alimentés depuis quelque temps avec du *lait condensé sucré,* parfois un peu plus tardivement alors que l'alimentation comportait déjà un ou deux biberons de lait de vache stérilisé.

L'évolution à un seul étage de la pouponnière. — Ce point si spécial qu'est l'allaitement artificiel n'est pas le seul qui soit à noter dans nos observations.

La pouponnière d'Antony comporte en effet deux étages d'importance différente, mais de recrutement et d'organisation absolument semblables : les nourrissons entrent indifféremment à l'un ou à l'autre étage suivant les places disponibles, le personnel soignant a les mêmes méthodes, l'alimentation est la même.

Or les cas de maladie de Leiner-Moussous sont survenus à un seul étage de la pouponnière, le 1er étage, où ils ont évolué en quelque sorte sous forme « épidémique », atteignant peu à peu la presque totalité des nourrissons qui s'y trouvaient réunis, alors que le rez-de-chaussée restait constamment indemne. Le 1er étage a ainsi pris de janvier à avril 1933 un aspect bien particulier : il était alors possible d'observer là, côte à côte, les formes les plus variées de la maladie de Leiner-Moussous à tous les stades de son évolution, comme ont pu s'en rendre compte M. Marfan, M. Darier et M. Hallé qui ont bien voulu venir visiter à ce moment la pouponnière.

Différences entre les deux étages. — Nous avons, bien entendu, cherché avec le plus grand soin ce qui pouvait différencier les deux étages. Un premier fait est à retenir : c'est le nombre relativement élevé au 1er étage des rhino-pharyngites et des otites peu avant le début des premiers symptômes cutanés, mais il faut remarquer que le rez-de-chaussée n'était pas alors non plus indemne d'otites et qu'il n'y avait là en somme qu'une différence de degré entre les deux étages.

Le second fait, qui nous paraît plus important, est le suivant : depuis bien longtemps, celui d'entre nous qui visite quotidiennement la pouponnière, avait été frappé de la fréquence insolite au 1er étage de troubles intestinaux assez semblables à ceux qui ont existé au cours de l'évolution de la maladie de Leiner-Moussous; il ne se passait pour ainsi dire pas de semaine que nous n'eussons à cet étage un nourrisson présentant des selles muco-grumeleuses ou liquides s'accompagnant d'une chute de poids; il suffisait de modifier momentanément l'alimentation pour voir disparaître ces troubles digestifs qui atteignaient quelques jours plus tard un autre enfant.

L'alimentation étant la même aux deux étages,— la seule différence portait sur la marque du lait condensé, — la stérilisation étant commune, il était bien évident que la cause des troubles digestifs devait être recherchée à l'étage même, mais, malgré tous nos efforts, elle n'avait pu être décelée. Lorsque les premiers cas de maladie de Leiner-Moussous se manifestèrent, les troubles digestifs devinrent simplement plus fréquents, tout en conservant leur bénignité et leurs symptômes antérieurs.

Étiologie et pathogénie. — Telles sont les constatations cliniques que nous avons pu faire au cours de notre série de 50 cas de maladie de Leiner-Moussous.

Peut-on aller plus loin et tirer de cet ensemble de faits quelques conclusions d'ordre étiologique et pathogénique ? Nous croyons qu'on ne peut hasarder à cet égard que des hypothèses et qu'il faut rester très prudent en les formulant.

Quelques points cependant doivent être mis en relief. Alors que la maladie de Leiner-Moussous se développe d'habitude, comme nous l'avons déjà dit, sous forme de cas sporadiques, chez des nourrissons en général allaités au sein (1), la série des cas d'Antony est survenue chez des enfants hospitalisés tous à l'allaitement artificiel; la maladie n'a, en outre, existé qu'à un seul

(1) Il est à remarquer que seuls restèrent indemnes, au premier étage, les enfants de trois nourrices qu'*a priori* on avait pu regarder comme plus susceptibles.

étage de la pouponnière où presque tous les nourrissons ont été successivement atteints.

On ne peut s'empêcher dans ces conditions de penser à une *action infectieuse ou toxique* localisée à l'étage intéressé, mais de quelle infection ou de quelle intoxication s'agit-il ? c'est ce qu'il est difficile de préciser, comme il est difficile de savoir comment cette infection ou cette intoxication a réalisé l'érythrodermie et les autres symptômes cutanés.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir la présence presque ininterrompue depuis des années de *troubles digestifs* au 1er étage de la pouponnière; restés isolés jusqu'à la fin de 1932, ils ont ensuite intéressé tous les nourrissons, comme s'il y avait eu exaltation de la virulence de germes par passages successifs d'un enfant à l'autre, sans doute par l'intermédiaire d'une ou de plusieurs infirmières.

Il faut aussi retenir la prédominance habituelle de *l'entérocoque* dans les divers examens bactériologiques de selles ou de pus d'otite qu'a pu faire notre ami le docteur Donato. L'entérocoque a été, en effet, récemment incriminé par M. et Mme Montlaur comme étant à l'origine de la maladie de Leiner-Moussous qui serait une « entérococcide »; la présence de ce germe est réelle, mais on peut en discuter la signification et se demander s'il n'est pas simplement le témoin d'une perturbation digestive se traduisant par l'apparition de selles prandiales : le péristaltisme exagéré en pareil cas entraîne un transit digestif plus rapide que normalement et par suite l'élimination de selles ayant encore la flore d'un segment intestinal plus ou moins haut situé, toujours plus riche en entérocoques que la flore habituelle du rectum. Ce fait a été d'ailleurs récemment indiqué par M. Marfan dans une étude qu'il a consacrée à la diarrhée prandiale des nourrissons au sein.

Les symptômes observés au niveau de la peau, dans nos cas de maladie de Leiner-Moussous, se sont présentés moins comme des dermites microbiennes liées à l'action directe d'un germe, que comme des réactions cutanées, d'aspect variable suivant les régions tégumentaires intéressées, et paraissant ré-

sulter d'une *sensibilisation de l'organisme* analogue à celle étudiée par Ravaut au cours de ses recherches concernant les réactions cutanées d'ordre allergique et notamment les « levurides ».

Il faut noter que si, par cette interprétation, nos faits sont comparables à l'eczéma, pour lequel est admis le rôle de l'allergie, ils s'en séparent cependant complètement au point de vue clinique et évolutif.

La sensibilisation ne paraît dans nos observations pouvoir relever ni de *l'alimentation,* qui était sensiblement la même aux deux étages de la pouponnière (et d'ailleurs bien différente de l'allaitement exclusif au sein, qui est la règle habituelle dans la maladie de Leiner-Moussous), ni d'une *prédisposition héréditaire ou congénitale*, puisque la presque totalité des nourrissons hospitalisés au 1er étage, et venus forcément de milieux très différents, ont présenté les mêmes symptômes cutanés; l'*hérédo-syphilis* ne saurait davantage être invoquée pour les mêmes raisons, quoique certains nourrissons en aient présenté des stigmates de très grande probabilité.

La sensibilisation, qui a pris à Antony un caractère collectif, a-t-elle à son origine les *infections auriculaires et rhino-pharyngées* observées chez nombre de nos petits malades, est-elle exclusivement sous la dépendance des *troubles intestinaux* qui font partie du tableau clinique de la maladie, mais qui, dans le cas particulier, existaient depuis longtemps à l'étage intéressé, doit-elle être mise sur le compte d'une *autre influence*, quel a été en réalité le rôle de *l'entérocoque* ou celui des *levures* existant dans le tube digestif? Nous ne croyons pas devoir insister sur cette discussion, en soulignant toutefois que c'est à la sensibilisation qu'il faut certainement recourir pour expliquer les 50 cas de maladie de Leiner-Moussous que nous avons cru intéressant de commenter ici.

Traitement. — Les traitements institués ont été dans l'ensemble très simples : ils ont consisté à nettoyer la peau au niveau de l'érythème du siège avec de l'huile d'amandes douces et à la recouvrir ensuite avec de la pâte à l'eau, tandis que les régions intéressées par l'érythrodermie étaient abondamment et fré-

quemment talquées; la séborrhée du cuir chevelu s'est bien trouvée de pansements au glycérolé d'amidon boraté.

Le son stérilisé préconisé par M. Hallé pour envelopper les enfants nous a paru plutôt irritant, la qualité de celui qui a été employé laissant sans doute à désirer; diverses pommades ont été utiles, discrètement employées, dans certains cas particuliers oxyde de zinc, ichtyol, etc.).

Nous nous sommes à peu près abstenus de traitements par la voie buccale, hormis la potion antidiarrhéique classique au benzonaphtol et au sous-nitrate de bismuth. La présence de l'entérocoque n'a pas suffi pour justifier à nos yeux l'emploi systématique de la vaccinothérapie entérococcique préconisée par M. Montlaur et M. Blechmann, et d'ailleurs utilisée par nous dans certains cas; la tendance spontanée à la guérison, qui est la règle dans la maladie de Leiner-Moussous, quelle que soit son intensité, nous a paru rendre superflue une médication de cet ordre.

Les changements que nous avons apportés à l'alimentation n'ont pas réussi à modifier apparemment l'évolution de la maladie.

Conclusions. — La série des 50 cas de maladie de Leiner-Moussous dont nous venons d'indiquer les caractéristiques, constitue un ensemble comme il n'en avait pas été jusqu'à présent signalé et qui méritait de ce fait de l'être avec quelques détails; quelles que soient les inconnues qui subsistent, il apporte, sans aucun doute, des éléments nouveaux pour l'étude de l'intéressante affection qu'est la maladie de Leiner-Moussous.

Discussion : M. J. Comby. — L'intéressante communication de P. Lereboullet et A. Bohn fournit un exemple rare des allures épidémiques que peut présenter l'*érythrodermie exfoliatrice* des nourrissons désignée sous le nom de *maladie de Leiner-Moussous*. En dehors de son épidémicité insolite, l'érythrodermie de la pouponnière d'Antony confirme tout ce que nous savions de cette dermopathie infantile : bénignité à peu près constante, en opposition avec la mortalité élevée de la *dermatite* de Ritter, début par un érythème fessier qui se généralise ensuite, desqua-

mation abondante, séborrhée du cuir chevelu, absence de fièvre et de troubles graves de la santé générale, guérison spontanée ou par des moyens simples. Il s'agit d'une réaction vive de la peau, spéciale aux nouveau-nés et jeunes nourrissons, qui s'oppose à cette dermatite bulleuse de Ritter comparable au pemphigus malin des jeunes sujets. C'est dans les *Archives de Médecine des Enfants* (1908, p. 180), que le docteur André Moussous fit paraître son mémoire intitulé ÉRYTHÈME FESSIER ET ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE. Il y rappelait la description, conforme à la sienne, que j'en avais donné en 1906 dans mon *Traité des maladies de l'Enfance*. En 1918 (*Arch. de Méd. des Enfants*, p. 393), sous le titre ÉRYTHRODERMIE EXFOLIATRICE GÉNÉRALISÉE, je publiai un mémoire basé sur 36 observations personnelles terminées presque toutes par la guérison.

Je transcris une des conclusions : « Presque toujours la séborrhée du cuir chevelu accompagne l'érythrodermie exfoliante, et elle lui survit. Cette association plaide en faveur de la nature auto-toxique, eczématique de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés. Tandis que le pansement sec fait disparaître rapidement l'érythrodermie, il a peu d'action sur la séborrhée grasse du cuir chevelu. »

Un cas d'ectopie testiculaire périnéale.

Par M. Victor COHEN, de Tunis (présenté par M. HEUYER).

Le petit *B. A.* vient à notre consultation en novembre 1930, à cause d'un embonpoint qui s'accuse de jour en jour, au point, dit sa grand'mère, qu'il a « des seins et des hanches de jeune fille ».

C'est un garçon né à terme le 15 avril 1921, dont l'accouchement a été normal, ainsi que le premier développement : sortie de la première dent, marche, parole, propreté. Ses grands-parents, venus de France, sont sains et vigoureux. Ses parents relatent une histoire de contamination spécifique récente, mais obscure et dont la preuve ne peut être apportée ni cliniquement, ni sérologiquement. Au point de vue des antécédents personnels, l'enfant a eu successivement les oreillons, la varicelle, le paludisme.

Comportement actuel normal, à part quelques engelures l'hiver. Résultats scolaires moyens.

A l'examen clinique, tout est normal, le développement statural excellent. Aucun stigmate net en faveur de l'hérédité spécifique. Seule l'obésité attire l'attention, obésité moyenne, uniforme, empâtant les traits de la face, faisant ressortir les seins, infiltrant l'abdomen, le bassin, les membres et surtout les hanches. Les mensurations n'ont pas été prises lors de ce premier examen.

Les organes génitaux sont d'apparence normale. Le sac scrotal est bien formé, mais la palpation n'y fait découvrir que le testicule gauche. Le droit, malgré une exploration méticuleuse du canal inguinal et de la fosse iliaque correspondants, est introuvable. En pareil cas et avant de conclure à une monorchidie, nous explorons toujours, suivant les enseignements d'Ombrédanne, tout le pourtour de la sphère génitale. Bien nous a pris, car, relevant les bourses et les attirant en avant, nous percevons derrière et un peu en dehors, dans la région périnéale droite, à égale distance de l'insertion postérieure du scrotum et de l'orifice anal, une petite induration roulant sous le doigt, qui n'est autre que le testicule aberrant. Ce testicule peut être, par une poussée douce et continue, amené à l'entrée du sac scrotal, mais il est impossible de l'y introduire. Nous conseillons l'opération. Notre confrère, le docteur Bouquet, la pratique avec plein succès, et moins d'un mois après nous revoyons l'enfant avec une physionomie affinée et une taille élancée, l'excès de graisse qui troublait son harmonie ayant disparu.

C'est là le premier acte. Le deuxième se passe à l'époque pubertaire, environ 3 ans plus tard, Le 23 août 1933, l'enfant, après avoir contracté au début de 1931 une rougeole et en octobre 1932 une typhoïde qui a surtout affecté son foie, se représente à nous avec le même aspect alourdi qu'avant son opération. L'adiposité, qui n'est pas énorme, puisque pour une taille de 150 cm. et un buste de 76 cm., l'enfant ne pèse que 51 kgr. 300, soit 9 kilos de plus qu'il n'en faudrait, d'après les moyennes de Nobécourt, cette obésité est tout comme la première fois aussi bien répartie à la face que sur le reste du corps. Ces mensurations ont été prises le 25 août à jeun. Les organes génitaux sont en place, normalement développés, mais les caractères secondaires ne sont pas apparus : pas de poils au pubis ni aux aisselles, voix toujours enfantine. Par ailleurs la peau est fine, veloutée, ne portant de poils nulle part.

Dès le 23 août nous instituons un traitement opothérapique, sous forme d'injections biquotidiennes d'extrait thymique à

0 gr. 50, suivant la méthode de Lereboullet, et de comprimés d'extrait thyroïdien à doses croissantes, tous les jours. 16 jours après le début du traitement, alors que la dose d'extrait thyroïdien n'était que de 0 gr. 05 par jour, des phénomènes importants sont accusés par le sujet : éjaculations spermatiques, sensation de tension dans les organes génitaux, érections fréquentes dans les jours qui suivent tous les phénomènes qui ne s'étaient jamais produits avant. En même temps et pendant ce court traitement, des poils naissent au pubis, qu'ils couvrent petit à petit. Le 15 septembre, l'enfant reçoit sa douzième et dernière injection d'extrait thymique et le 18 le traitement thyroïdien est arrêté alors que la dose journalière était depuis 8 jours de 0 gr. 075. Le 29 septembre, c'est-à-dire 1 mois et 6 jours après le début du traitement, nous revoyons l'enfant, qui mesure alors 155 cm. et pèse 50 kgr. 300. Poils déjà abondants au pubis. Le 27 août 1934, c'est-à-dire 1 an exactement après le début du traitement, la taille est de 164 cm., le buste 85 cm., le poids 57 kgr. 100. Une épaisse toison de poils couvre son pubis. Poils fournis aux aisselles; et les cuisses et les jambes commencent à devenir velues. L'enfant a donc parfaitement mené à bien sa puberté et a bien recouvré son harmonie adiposo-staturale, le poids de 57 kgr. 100 correspondant exactement à la taille de 164 cm. d'après les moyennes de Nobécourt. Notons qu'au bout de cette année l'accroissement en taille a été particulièrement élevé (10 cm.) et que cet accroissement revient presque exclusivement au buste, lequel a passé de 76 cm. à 85 cm. Cela ne nous surprend pas, l'allongement du corps se faisant après la puberté par le buste.

Complétant cette évolution pubertaire, la voix a acquis un timbre plus ample et plus grave, le psychisme s'est davantage orienté vers la réflexion, les actes sérieux, le travail. Les résultats scolaires sont meilleurs.

Cette observation mérite d'être relatée du fait de la rareté du cas, qui apporte une preuve nouvelle quant à l'existence de ces aberrations testiculaires périnéales qu'ont étudiées Monod et Terrillon. Du point de vue pathogénique, une origine d'ordre mécanique semble à écarter, l'enfant n'ayant jamais eu de traumatisme, ni pratiqué de massages sur la sphère génitale, n'ayant jamais eu non plus de hernie, ayant nécessité le port d'un bandage. La pathogénie par glissement du testicule, dans sa migration, sur les parois externes du sac scrotal, ne trouve pas ici sa

confirmation. Faut-il penser à une anomalie réversive, à la suite de certains auteurs, qui évoquent l'existence à l'état normal de cette disposition périnéale chez le porc mâle ? Nous ne pouvons que poser la question.

Par ailleurs, rapprochant les deux phases de défaillance génitale, pré-opératoire et pré-pubertaire, qu'a présentées notre malade, il convient de noter la facilité avec laquelle cette défaillance a répondu à la correction apportée dans chaque cas, correction opératoire ou opothérapique, l'amélioration des symptômes étant obtenue en quelques jours. La surcharge graisseuse, qui dans les deux circonstances a été la principale manifestation de cette défaillance, voit son origine endocrinienne en quelque sorte expérimentalement prouvée. Pareils faits sont loin d'être rares, mais en les faisant ressortir, ils nous permettent de les opposer à ceux que nous avons publiés dans la *Tunisie Médicale* de mars dernier, où il s'agissait d'un petit Tunisien de 15 ans, atteint d'un syndrome adiposo-génital pur, sans tumeur hypophysaire diagnosticable, et chez lequel l'opothérapie, poursuivie pendant une année, a amené l'éclosion de la puberté, mais n'a eu que peu ou pas d'influence sur l'obésité. Pareille obésité n'était vraisemblablement pas endocrinienne, mais nerveuse et ne pouvait répondre aux sollicitations opothérapiques, comme l'a fait si bien voir cette issue de la présente observation.

Congrès de l'Association française de Pédiatrie à Bordeaux.

En raison du Congrès international de Pédiatrie qui a lieu à Rome en 1936, d'accord avec M. le docteur Rocaz, et après un vote de la Société de Pédiatrie de Paris, le Congrès de l'Association française de Pédiatrie, qui devait avoir lieu à Bordeaux en 1936, est reporté à l'année 1937. Sa date sera fixée ultérieurement.

NÉCROLOGIE (L. MORQUIO)

Un de nos plus anciens correspondants étrangers, un de ceux qui faisaient le plus d'honneur à notre Société, le professeur Luis Morquio, vient de mourir subitement, à Montevideo, âgé



de 68 ans. Membre correspondant de l'*Académie de médecine* en 1922, il avait été élu associé en 1933. Il était membre correspondant de la *Société médicale des hôpitaux* et de nombreuses sociétés savantes d'Europe et d'Amérique. Par son labeur et ses qualités de science, de clarté, de mesure et de bon sens, il avait acquis une renommée universelle. C'était un grand médecin, aussi apprécié dans son pays qu'à l'étranger. Pendant 40 ans, il enseigna la Pédiatrie à des multitudes d'étudiants; presque tous les médecins de l'Uruguay ont été ses élèves. Il

avait fait connaître, aux pédiatres des deux mondes, cet hôpital *Pereyra-Rossell* où il a enseigné jusqu'à sa mort, et d'où sont sortis tant de travaux originaux. Faut-il rappeler sa collaboration à la *Société de Pédiatrie de Paris*, qu'il ne manquait pas de visiter à chacun de ses voyages et à laquelle il réservait la primeur de communications fort intéressantes ? Parcourant les *Archives de médecine des Enfants* où, depuis 30 ans, son nom apparaît presque à chaque numéro (analyses d'articles parus dans les périodiques de langue espagnole, de brochures, de livres), j'ai relevé 12 mémoires originaux de premier ordre. Le dernier paru, en janvier 1935, a pour titre : *Sur une forme de dystrophie osseuse familiale.* Ce mémoire est le complément d'un autre sur le même sujet, traitant de la même famille, paru en mars 1929. Il s'agit d'une affection nouvelle connue désormais sous le nom de *Maladie de Morquio.*

Son activité s'exerçait dans tous les domaines; non content d'enseigner, de publier, de soigner les malades, L. Morquio se montra organisateur et créateur. Je l'ai vu à l'œuvre, dans son vieil hôpital, qui devait être remplacé (la situation économique y a mis momentanément obstacle) par cet *Institut de Pédiatrie et de Puériculture* dont nous avions posé la première pierre en octobre 1930. Malgré une installation défectueuse, le rendement était magnifique, grâce au chef et à ses élèves. Déjà il avait créé la *Société de Pédiatrie de Montevideo* et les *Archives de Pédiatrie de l'Uruguay*, son organe. Il avait organisé des cours et conférences de vacances, qui ont été publiés. La *Société des Nations* avait chargé L. Morquio de diriger l'*Institut International Américain de Protection de l'Enfance.* Il publiait régulièrement, avec son collaborateur Emilio Fournié, un Bulletin sur le fonctionnement de l'Œuvre dans les deux Amériques.

En 1930, la *République Orientale de l'Uruguay* fêtait le centenaire de son Indépendance. A cette occasion, un *Congrès international de médecine* avait été organisé à Montevideo. Il eut pour président L. Morquio. On dit que *nul n'est prophète dans son pays ;* cela ne saurait s'appliquer à notre grand ami dont le mérite éclatant s'était imposé à ses compatriotes comme aux

médecins étrangers, et particulièrement aux médecins français qui l'aimaient et l'estimaient à sa valeur. Bien qu'il n'eût pas fait ses études en France, il semblait s'être inspiré des méthodes françaises et de l'esprit français. Il était officier de la Légion d'honneur.

Sa perte est infiniment regrettable et l'on aura de la peine à remplacer un homme qui personnifiait si complètement la Pédiatrie uraguayenne. Il meurt trop tôt, en pleine activité physique et intellectuelle, avant d'avoir pu préparer sa succession scientifique dans cet admirable pays d'Uruguay, petit par l'étendue, grand par l'intelligenee et la culture de ses habitants. Cette mort imprévue nous atteint tous, Français et pédiatres, car elle nous prive d'un grand ami et d'un collègue hors de pair. Nous partageons le deuil de l'Uruguay. Nous présentons à sa famille et à ses élèves nos condoléances émues.

Dr. J. COMBY.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7745-35. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 18 JUIN 1935

Présidence de M. Ribadeau-Dumas.

SOMMAIRE

Un cas de maladie ostéogénique avec exostoses multiples.

Par MM. P. Lereboullet, P. Baize et G. Willot.

Bien qu'elle concerne des faits classiques, l'observation suivante, recueillie à l'hospice des Enfants-Assistés (Clinique Parrot), nous a paru digne d'être rapportée en raison du nombre véritablement considérable des exostoses et de leur association avec des déformations osseuses d'un caractère inhabituel (quant à leur degré) dans cette affection. Nous croyons devoir les verser au dossier de la maladie ostéogénique, après les communications récentes faites ici même par M. P.-P. Lévy et par M. Et. Sorrel (1).

Observation. — Le jeune *B... Robert*, âgé de 11 ans, entre à la Clinique Parrot le 27 avril 1934, pour des troubles digestifs épisodiques, rapidement guéris du reste.

Il est né à terme, a été nourri au lait de vache pendant sa première enfance, et n'a présenté aucune maladie grave jusqu'à 3 ans. A cet âge, il perd sa mère, alors âgée de 21 ans, de *tuberculose pulmonaire ;* il paraît y avoir eu *contact prolongé* entre l'enfant et la malade. A 3 ans 1/2, coqueluche, à 4 ans « diarrhée ». A 6 ans, *épisode fébrile prolongé* avec adénopathies cervicales motivant un séjour de quelques mois à San-Salvadour. A 7 ans, rougeole.

Mais *les exostoses existent déjà depuis longtemps* puisque les parents les ont remarquées pour la première fois *au cours de la 3e année* et que l'enfant a déjà été conduit, à cet égard, aux consultations de l'hôpital Trousseau et des Enfants-Malades.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant malingre, de taille (1 m. 30) et de poids (24 kgr. 300) nettement inférieurs aux moyennes de son âge. On est tout de suite frappé par la présence, au niveau des membres, d'*exostoses aisément palpables* (et même pour quelques-unes visibles au premier coup d'œil). La consistance de ces productions est très dure, leur pression ne paraît pas doulou-

(1) P. Paul-Lévy et A. Rubens-Duval, Maladie exostosante chez un enfant de 3 ans. *Soc. de Pédiatrie,* séance du 19 février 1935; Et. Sorrel, *ibid.*

reuse. Malgré leur étendue, elles n'entraînent aucune limitation appréciable des mouvements. Ces exostoses, bilatérales et symétriques, sont *très nombreuses ;* par la clinique et la radiologie, nous les avons retrouvées sur *tous les os*, sauf le crâne et le rachis; elles



Fig. 1. — Humérus, cubitus et radius.

sont surtout nettes dans la région dia-épiphysaire des os longs. Nous les décrirons succinctement telles qu'elles nous ont été révélées par l'examen radiographique.

a) *Aux membres supérieurs*, les exostoses sont plus marquées à

droite qu'à gauche. Les 1re et les 2e *phalanges* sont épaissies et présentent à leurs extrémités des saillies osseuses en « grain de blé », bien senties à la palpation. Les extrémités inférieures du *radius* et du *cubitus* sont triplées de volume, massives et quadrangulaires (fig. 1) ; l'extrémité supérieure du radius porte 3 exostoses de la forme et de la grosseur d'un pois. Dans son ensemble le cubitus paraît notablement *raccourci.*

Mais ce qui frappe le plus sur les films, c'est l'augmentation de volume de l'*extrémité supérieure de l'humérus ;* à ce niveau, l'os, élargi, revêt grossièrement la forme d'une quille ou d'une massue; il est plus clair que normalement, et ses limites, marquées par une ligne sombre, suggèrent l'idée d'une coque entourant un tissu raréfié. Cliniquement, l'os ainsi déformé est perçu comme une tuméfaction dure, ovoïde, largement implantée sur la tête humérale avec laquelle elle fait corps (fig. 1).

b) *Au thorax*, les *clavicules* paraissent normales ; par contre *les deux omoplates* sont épaissies, de forme grossièrement quadrangulaire, et hérissées d'exostoses irrégulières, surtout le long de l'épine et à la pointe inférieure de l'os. Les *côtes* sont peu touchées; elles présentent toutefois un certain épaississement au niveau de leur angle externe (en particulier au niveau de la 9e côte à gauche) et leur obliquité paraît accrue.

c) *Le bassin* est très déformé; si les *pubis* sont à peu près normaux, par contre, les *ischions* et les *os iliaques* sont épaissis et offrent un contour irrégulier, déchiqueté, lié à la présence de très nombreuses exostoses de petite dimension (fig. 2).

d) *Aux membres inférieurs*, on note des aspects analogues à ceux des membres supérieurs; notamment, l'*extrémité supérieure du fémur* est épaissie, irrégulière, et l'architecture normale du col fémoral a presque entièrement disparu. A l'extrémité inférieure du même os on trouve plusieurs exostoses d'aspect lancéolé ou coralliforme (fig. 2).

Les épiphyses *tibiales* et *péronières*, supérieures et inférieures, sont épaissies, quadrangulaires, et présentent sur les radiographies le même aspect décalcifié et raréfié que l'extrémité supérieure de l'humérus. Au niveau du tubercule de Gerdy, à la partie supéro-interne du tibia, au bord de la malléole péronière, on sent des exostoses du volume d'un grain de blé à celui d'un pois. Au pied, épaississement des phalanges et des métatarsiens, comme aux mains.

e) Il n'existe aucune exostose, *ni sur le crâne* (légèrement dolichocéphale), ni sur *le rachis ;* les diaphyses des os longs paraissent *un peu plus épaisses et trapues* que d'ordinaire, mais ne présentent pas d'exostoses.

A côté de ces lésions osseuses si étendues, le reste de l'examen clinique ne révèle rien d'anormal : intégrité clinique et radiologique des *poumons* et du *cœur*, *foie* et *rate* non perçus, *micropolyadénopathie* banale. Il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis. La musculature est bonne, les réflexes tendineux sont normaux; l'enfant ne semble éprouver, du fait de ses exostoses, *aucune gêne* de la marche ou des mouvements; ses membres paraissent un peu



Fig. 2. — Bassin et fémurs.

plus *courts* que normalement. Enfin, *l'examen psychique*, par la méthode des tests, pratiquée dans le service par Mlle Achard, a révélé un certain retard intellectuel, l'âge mental de l'enfant étant de 9 ans 1/2 seulement (âge réel : 11 ans).

Un certain nombre d'*examens de laboratoire* ont été pratiqués : 1° la *cuti-réaction à la tuberculine* est fortement positive, comme on pouvait s'y attendre à cet âge et après un contact aussi prolongé avec une mère tuberculeuse; 2° la *réaction de Bordet-Wassermann* a été dans le sang deux fois négative (en 1931 et 1934),

et négative aussi chez le père de l'enfant; 3° le *sang* est normal, sauf une légère anémie (R. = 3.900.000, hémoglobine 70 p. 100, V.G. = 0,8); 4° la *calcémie* (30 avril 1934) est de 115 mgr., et la *phosphatémie* de 50 mgr.

Le sujet est sorti du service le 2 mars 1934; il a été revu en mars 1935; on n'a constaté, cliniquement et radiologiquement, *aucune modification* des symptômes décrits ci-dessus, et qui paraissent désormais fixés. Une *biopsie* a été pratiquée, dont on trouvera plus loin les résultats.

Cette observation nous a paru intéressante parce que la multiplicité et les dimensions des lésions débordent le cadre habituel des « exostoses ostéogéniques multiples », telles que nous les ont fait connaître, depuis les travaux initiaux de P. Broca et de son élève Soulier, une série de publications et notamment celles de A. Broca, de Lenormant, de Lecène et surtout d'André Léri. Nous ne connaissons guère que le squelette publié par A. Broca et Delanglade (1), sur lequel les lésions offraient une pareille étendue. Ce squelette a des analogies frappantes avec celui que, d'après la clinique et la radiographie paraît présenter notre malade.

Certes, on retrouve chez Robert B... les caractères classiques de cette affection : début dans le jeune âge, multiplicité des exostoses qui affectent une certaine symétrie, prédilection pour les os longs d'origine cartilagineuse, siège dia-épiphysaire des lésions, raccourcissement des os qui, conformément à la loi de Bessel-Hagen, ont « perdu en longueur ce qu'ils gagnaient en largeur », absence de troubles fonctionnels importants, etc. Mais ce qui, dans notre observation, est assez particulier, c'est qu'il y a, en plus, des exostoses proprement dites, *des déformations osseuses* considérables, notamment au niveau des épiphyses du fémur et de l'humérus, dont l'architecture est complètement bouleversée. Cette généralisation du processus pathologique hyperostosant justifie la conception, sur laquelle avait insisté Léri, d'une « maladie exostosante » (Léri) ou « ostéogénique » (Ombrédanne), atteignant *tout* le système osseux.

(1) Ce squelette est reproduit également par Léon Bernard, dans l'article qu'il consacre aux exostoses ostéogéniques dans les Maladies des os du *Traité de médecine Gilbert Thoinot.*

Il était intéressant, étant donnés les rapports qui unissent *enchondromes* et *exostoses ostéogéniques* (rapports sur lesquels Lenormant et Lecène, Lœwen, Müller ont depuis longtemps attiré l'attention) (1), d'examiner *par biopsie* la structure histologique des os ainsi hypertrophiés. En mars 1935, un fragment osseux était prélevé au niveau de la lèvre antérieure de la coulisse bicipitale. Son examen, pratiqué par M. Saint-Girons, a montré la structure d'un tissu osseux évolué; ostéoblastes normaux, pas trace de cartilage, présence de quelques bandes de tissu fibreux. Il n'y a donc, — au moins au niveau de la tête humérale, et après 9 ou 10 ans d'évolution de l'affection — rien qui rappelle histologiquement un chondrome.

Notre cas soulève d'autres difficultés au point de vue *étiologique ;* le caractère *héréditaire et familial* classique n'apparaît pas ici, non plus du reste qu'en beaucoup d'autres observations. L'origine traumatique ou inflammatoire locale, qui éclaire la production des exostoses isolées ordinaires, est invraisemblable en raison de la diffusion même des lésions. Parler d'inclusion d'îlots cartilagineux ayant conservé dans le tissu osseux un « potentiel ostéogénique » est faire une hypothèse. Force est donc de rechercher chez notre malade les *facteurs dystrophiants généraux*, et en particulier la *syphilis* et la *tuberculose*. De la première, nous n'avons pas trouvé trace : aucun stigmate. Bordet-Wassermann négatif chez le père et chez l'enfant. Par contre, la *tuberculose* joue peut-être ici quelque rôle: nous la retrouvons dès le début de la vie de Robert B...; il n'est donc pas impossible de concevoir les troubles présentés par cet enfant comme le résultat d'une excitation du cartilage de conjugaison par le bacille de Koch ou par ses toxines. Mais ce sont là aussi des hypothèses que nous ne pouvons appuyer d'aucune preuve, et, comme le dit A. Broca de ces exostoses, « notre ignorance de l'origine des choses reste la même ».

Ce qui nous paraît dominer dans notre cas, c'est la notion

(1) Très récemment (*Presse médicale*, 8 juin 1935, p. 915), M. Robert Didier vient d'y insister à nouveau, à l'occasion d'un cas de transformation d'une exostose thoracique en chondro-sarcome.

d'une « maladie ostéogénique » dans laquelle la prolifération osseuse dépasse largement les limites des exostoses dites « de croissance », et réalise des malformations très nombreuses dont la radiographie permet seule de préciser les caractères et l'étendue.

Discussion : M. H. Grenet. — Je vous présente les radiographies de deux sujets, le père et le fils, atteints d'exostoses ostéogéniques. Il s'agit, à coup sûr, comme vient de le dire M. P. Lereboullet, d'une maladie générale; et dans mon observation le caractère familial apparaît avec une remarquable netteté.

Le fils, Maurice O.., âgé de 12 ans, est de petite taille (1 m. 26, ce qui est la taille d'un enfant de 9 à 10 ans). On constate chez lui de très nombreuses exostoses, symétriques : au tiers supérieur des deux humérus, au tiers inférieur des avant-bras, sur le radius, à la partie supérieure des fémurs, sur leur bord interne, dans l'angle que forme le col avec la diaphyse, au tiers supérieur des tibias, face interne. Au niveau des cous-de-pied, il existe sur le bord externe des tibias une masse exubérante qui déforme l'extrémité inférieure des péronés. Il convient de signaler en outre des zones décalcifiées, en particulier au niveau de la tête humérale et du tiers supérieur du fémur.

Le père, Robert O..., est de très petite taille (1 m. 48). On constate chez lui les mêmes exostoses que chez le fils. Elles sont seulement plus développées.

Il est à noter que, dans ces deux cas, les exostoses sont, comme il est de règle, parallèles à l'axe du membre, l'extrémité libre se dirigeant vers le milieu de la diaphyse.

J'ai donc observé le père et le fils, mais il nous a été dit d'une manière très précise que la grand'mère paternelle de l'enfant avait une taille de 1 m. 45 et présentait les mêmes exostoses, accentuées surtout au niveau du fémur, — et que l'arrière-grand'mère (grand'mère maternelle du père), était petite et présentait les mêmes déformations.

Eczéma du nourrisson très amélioré par l'extrait splénique en ingestion.

Présentation de malade.

Par M. PIERRE DELTHIL.

L'enfant *G. F...*, né le 30 mai 1934, présentait depuis l'âge de 2 mois un eczéma tenace de la face et du cuir chevelu. On ne trouve rien de particulier dans les antécédents. L'enfant a été nourri au sein pendant un mois, puis au lait concentré sucré, puis au lait de vache. L'eczéma a débuté vers 2 mois par des vésicules isolées, puis confluentes, bientôt recouvertes de croûtes, atteignant le cou, ensuite le cuir chevelu, puis le visage.

Quand nous l'avons observé, l'enfant, âgé de 9 mois, présentait un eczéma suintant recouvert de croûtes épaisses sur la face, le cuir chevelu et le cou; quelques éléments secs, avec kératinisation de la peau, s'étendaient sur la face dorsale des mains et des genoux. Il pesait à ce moment 7 kgr. 300, avait deux dents et ne présentait pas de troubles digestifs. L'eczéma avait résisté à toutes les thérapeutiques dermatologiques externes et aux changements de régime.

Après avoir diminué la ration lactée et introduit dans l'alimentation des légumes et des fruits, nous avons essayé successivement : le vaccin anti-entérococcique par voie buccale, l'injection de B. C. G., l'extrait thyroïdien et les rayons ultra-violets. Aucune de ces thérapeutiques n'a donné le moindre résultat : non seulement les lésions primitives ont persisté, mais de nouveaux éléments sont apparus dans la région du genou droit : éléments isolés, ulcérés, creusant profondément avec un aspect ecthymateux.

A la suite de la communication récente de M. J. Hallé, nous avons décidé d'expérimenter l'opothérapie splénique. N'ayant pas sous la main d'extrait splénique injectable, nous avons prescrit, en attendant, un extrait splénique en ingestion, la Liposplénine de Groc à la dose de 40 gouttes par jour.

Or, après une semaine de traitement, l'eczéma a presque complètement disparu; il n'existe plus aucun élément suintant et il ne persiste que quelques croûtes minces, encore imprégnées de goudron. Au niveau du genou droit, on constate une très grande amélioration; les lésions profondes se sont comblées presque complètement, laissant des cicatrices pigmentées.

Cette amélioration s'est maintenue pendant 2 semaines. A ce moment, sont apparus de légers troubles digestifs que la mère a attribués au médicament. Elle a cessé de l'administrer et quelques vésicules d'eczéma s'observent sur la face. Nous allons donc reprendre le traitement, en espérant arriver à la guérison complète.

Pour conclure, nous dirons seulement que l'extrait splénique *per os* mérite, étant donné son innocuité et sa facilité d'emploi, de prendre place dans l'arsenal thérapeutique si important des eczémas infantiles.

Discussion : M. Hallé. — Je n'ai encore aucune expérience du traitement splénique dans l'eczéma des nourrissons; mais, sachant avec quelle prudence il faut agir chez les eczémateux, je pense qu'il faudra aller avec une extrême prudence chez ces nourrissons. En réalité, on fait, du moins en apparence, du bien aux enfants eczémateux toutes les fois qu'on leur fait une perturbation un peu grave dans leur santé. Que nous réserve ce nouveau traitement, je l'ignore encore ; mais je demande à mes collègues d'agir avec beaucoup de crainte, si j'ose parler ainsi, du moins chez les nourrissons.

M. Terrien. — On objectera peut-être que cet enfant n'a pas encore un teint de lys et de rose. Il est certain qu'il s'est transformé en l'espace de 8 jours. Je sais qu'il faut se défier des coïncidences... Maintenant, je dois dire que nous en avons un autre, soumis au même traitement, qui a commencé par exagérer ses réactions. Mais enfin nous sommes heureux d'apporter ce cas-là.

Le syndrome humoral pendant la longue évolution d'une néphrite hématurique à début aigu chez une fille de 9 ans.

Par MM. Nobécourt, Veslot, Briskas et Mlle Navarron.

Françoise P. (*B.* 4865) : a des parents ainsi que ses frères et sœurs de 8, 14 et 15 ans en bonne santé.

Elle est née à terme le 18 mars 1928 et a été élevée au sein de

sa mère. Elle a la rougeole à 5 ans et ultérieurement la coqueluche.

En 1933, elle subit l'ablation des amygdales.

Au mois d'avril 1934, elle présente une fièvre à 38°, de l'œdème des membres supérieurs et inférieurs qui s'accompagne de vives douleurs. Son état s'améliore et elle est envoyée dans une colonie de vacances. Pendant son séjour dans cette colonie, au début d'août, elle a un petit épisode fébrile sur lequel nous n'avons pas de renseignements.

Le 31 août, on constate, le matin au réveil, de la bouffissure de la face, sans fièvre.

C'est pour cet œdème que Françoise entre le 3 septembre à la salle Parrot.

Elle est âgée de 9 ans et 5 mois, elle pèse 27 kgr. 280, n'a pas de fièvre.

On constate un léger œdème des paupières, des sillons nasogéniens et de la face interne des cuisses.

L'examen des poumons et des plèvres ne décèle rien d'anormal.

Le second bruit du cœur est fort, le pouls est régulier, la T. A. prise au Vaquez est de 12-6.

La langue est nette, les gencives sont rouges, légèrement tuméfiées et saignent facilement; le pharynx est un peu rouge.

L'enfant a des vomissements biliaires et alimentaires dès qu'il ingère un peu de lait, de la constipation.

L'abdomen est souple, le foie et la rate sont normaux.

Les urines sont peu abondantes (250 cc. en 24 heures), troubles, rougeâtres, couleur bouillon sale; elles contiennent 16 gr. d'albumine par litre, 4 gr. par 24 heures, de nombreuses hématies et quelques leucocytes.

Le 9 octobre, un cobaye est inoculé avec le culot de centrifugation des urines. Il n'a ni adénopathie, ni abcès. Il meurt le 10 novembre; à l'autopsie, on ne trouve pas de lésions tuberculeuses.

L'urée du sérum sanguin est, le 5 septembre, de 2 gr. 50 p. 1.000.

A son entrée, l'enfant est mis au régime lacté. Quelques jours plus tard on lui donne en outre du yaourth et de la purée de pomme de terre sans sel.

Évolution de la maladie. — *Du 8 au 27 septembre.*

La température reste normale,

L'œdème rétrocède rapidement, puis disparaît.

Le poids diminue :

Le 4 septembre	27 kgr. 250
Le 8 septembre	26 kgr. 450
Le 18 —	22 kgr. 750

La diminution est de 4 kgr. 480 en quatorze jours.

La cutiréaction à la tuberculine est négative; elle le reste à maintes reprises pendant tout le séjour à l'hôpital.

Le 19 septembre, débute un zona intercostal, qui est apyritique et est terminé le 27 septembre.

La tension artérielle est de 11,5-7,5.

Le second bruit du cœur est accentué.

Les urines augmentent et oscillent entre 700 et 1.000 cc. par vingt-quatre heures. Le 8 septembre elles sont troubles et franchement hématiques; ensuite elles deviennent plus claires et moins hématiques.

L'albumine diminue :

Le 8 septembre	. . . . . .	6 gr. p. 1.000
Le 19 —	. . . .	1 gr. p. 1.000
Le 27 —	. . . .	0 gr. 20 p. 1.000

Le taux de l'urée dans le sérum sanguin s'abaisse :

Le 5 septembre	. . . . .	2 gr. 50 p. 1.000
Le 11 septembre.	. . . . .	0 gr. 90 p. 1.000
Le 27 —	. . . . . .	0 gr. 55 p. 1.000

Le dosage du chlore globulaire et du chlore plasmatique décèle une légère hyperchlorémie avec une élévation du rapport :

	10 septembre.	21 septembre.
	—	—
Chlore globulaire	1 gr. 85	2 gr. 05
Chlore plasmatique . . .	3 gr. 15	3 gr. 19
$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$ . . .	0 gr. 58	0 gr. 65

Le cholestéral sanguin, dosé le 27 septembre, est augmenté : 3 gr. par litre.

Du 8 octobre au 3 novembre, l'enfant est dans le même état. Son poids diminue encore un peu et tombe à 21 kgr. 600, le 9 octobre, pour une taille de 124 cm.

Le 9 octobre : sans fièvre apparaît une adénopathie sous-maxillaire; celle-ci, d'après l'examen pratiqué par le stomatologiste, ne relève pas d'une infection dentaire. Les jours suivants, les ganglions sous-angulo-maxillaires, cervicaux, axillaires, inguinaux, se tuméfient à leur tour. Les ganglions sont indolents, durs, roulent sous le doigt, sans caractère inflammatoire.

L'adénopathie persiste jusqu'au 8 novembre.

Les urines conservent toujours le même volume. Le 9 octobre elles redeviennent troubles et hématiques. L'albuminurie varie

de 0 gr. 10 à 0 gr. 40 par litre. Le culot de centrifugation contient de nombreuses hématies et quelques leucocytes; on ne voit pas de cylindres.

Le 4 novembre, les hématies sont en petit nombre, les leucocytes assez nombreux; il n'y a pas de cylindres. On constate une légère anémie et une leucocytose passagère.

	12 octobre	20 octobre	31 octobre
	—	—	—
Hémoglobine . . .	69 p. 100	70 p. 100	65 p. 100
Globules rouges . .	3.180.000	3.380.000	3.670.000
Globules blancs . .	18.400	21.000	13.400
Pol. neutro	67 p. 100	54 p. 100	58 p. 100
Éosinophiles. . . .	2 p. 100	11 p. 100	10 p. 100
Lymphocytes . . .	6 p. 100	4 p. 100	2 p. 100
Moyens Monon. . .	20 p. 100	25 p. 100	26 p. 100
Cellules de Turck .	1 p. 100	2 p. 100	2 p. 100
Monocytes.	4 p. 100	2 p. 100	2 p. 100

Le 11 octobre, le chlore globulaire, le chlore plasmatique et leur rapport sont normaux.

Chlore plasmatique.	3 gr. 76 p. 100
Chlore globulaire	1 gr. 77 p. 100
$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$	0,47

La réserve alcaline est de 59 p. 100.

Le taux de cholestérol sanguin, qui était de 3 gr. p. 1.000, diminue, le 12 octobre, à 1 gr. 90 p. 1.000 ; puis il s'élève à nouveau, le 31 octobre, à 2 gr. 40 p. 1.000.

L'urée du sérum sanguin est, le 31 octobre, de 0 gr. 45 p. 1.000.

D'autre part, le sérum est lactescent.

On dose :

Protides totaux.	82 gr. 30 p. 1.000
Sérine	30 gr. 36 p. 1.000
Globuline	51 gr. 94 p. 1.000
$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$	0,59

Modifications sanguines :

	20 octobre.	31 octobre.
	—	—
Temps de saignement.	5 minutes	5 minutes.
— de coagulation .	20 —	23 —
Rétraction du caillot .	normale	normale.
Signe du lacet . . .	positif	positif.

A partir du 3 *novembre*, on ajoute trois citrons et tomates par jour, une cuillerée à soupe de jus de viande à l'alimentation qui comprenait une purée de pomme de terre, une bouillie, 250 cc. de lait, 250 cc. d'eau lactosée, du yaourth, des confitures, des fruits.

Le 8 *novembre*, l'état s'améliore, le ganglion sous-angulo-maxillaire diminue de volume.

Le poids reste stationnaire (22 kgr. 550 pour une taille de 124 cm. 5).

Les urines sont claires; elles contiennent des traces d'albumine, quelques hématies et de nombreux leucocytes; on ne voit toujours pas de cylindres.

Le 16 *novembre*, apparaît au menton un impétigo, qui dure quelques jours.

Les urines redeviennent troubles; elles contiennent des traces d'albumine, des hématies et de nombreux leucocytes; on ne constate pas de cylindres.

Le 22 *novembre*, un examen bactériologique des urines recueillies par sondage ne décèle pas de germes.

Le 27 *novembre*, l'épreuve de la phénol-sulfo-phtaléine est normale; l'élimination est de 55 p. 100 au bout de 70 minutes.

Du 22 *novembre au* 22 *janvier* 1935, l'évolution de l'affection est la suivante.

L'état s'améliore notablement. Le poids augmente régulièrement.

22 novembre	22 kgr. 800
22 décembre	23 kgr. 900
12 janvier	24 kgr. 100

Les urines restent au taux de 1.000 cmc. par vingt-quatre heures, La quantité d'albumine varie d'un jour à l'autre; traces, 0 gr. 10. rarement 0 gr. 20 par litre.

Dans le culot de centrifugation, les leucocytes sont toujours en grand nombre, tandis que les hématies diminuent, puis disparaissent, le 12 décembre; mais elles réapparaissent les jours suivants.

Les examens du sang décèlent une augmentation du nombre de globules rouges et du taux d'hémoglobine, le retour à la normale du temps de saignement, du temps de coagulation, de la rétractilité du caillot, la disparition du signe du lacet.

	10 nov.	28 nov.	18 déc.	11 janv.
	—	—	—	—
Hémoglobine p. 100. . .	70	75	75	80
Gl. rouges par mmc. . .	3.500.000	4.150.000	4.250.000	4.610.000

	10 nov.	28 nov.	18 déc.	11 janv.
	—	—	—	—
Gl. blancs	16.000	12.000	9.000	13.600
Polynucléaires p. 100.	50	60	42	36
Éosinophiles p 100	3	5	3	11
Lyphocytes p. 100	30	20	30	25
Moyens mono.	16	12	15	18
Grands mono	1	3	10	10
Temps de saignement	5 minutes	3 minutes	4 minutes	3 minutes
Temps de coagulation	18 —	15 —	10 —	9 —
Rétractilité du caillot	Normale	Normale	Normale	Normale
Signe du lacet	Normal	Normal	Normal	Normal

L'équilibre des protides et des lipides se comporte de la façon suivante.

Au début il existe une hypoprotidémie avec inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$. Le 20 février, le rapport devient normal. Les lipides totaux et le cholestérol sont à un taux assez élevé et ne deviennent normaux que le 20 février.

	14 nov.	22 nov.	28 nov.	14 janv.	20 fév.
	—	—	—	—	—
Cholestérol p. 1.000	2 gr. 50	2 gr. 20	2 gr. 14	2 gr. 10	1 gr. 76
Lipides totaux p. 1.000	13 gr. 50	12 gr. »	11 gr. »	9 gr. »	6 gr. »

	31 oct.	10 nov.	28 nov.	18 déc.	14 janv.	20 fév.
	—	—	—	—	—	—
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Protides totaux p. 1.000	82,30	72,02	85,20	92,00	91,50	87,80
Sérine p. 1.000	30,36	28,02	14,40	18,40	23,82	49,50
Globuline p. 1.000	51,95	54	70,80	73,60	67,68	38,30
$\frac{\text{Globuline}}{\text{Sérine}}$	0,58	0,51	0,20	0,24	0,30	1,30

L'hyperchlorurémie ne persiste que jusqu'au 21 septembre; elle a disparu le 10 novembre.

	10 sept.	21 sept.	10 nov.
	—	—	—
Chlore globulaire	1 gr. 85	2 gr. 05	1 gr. 77
Chlore plasmatique	3 gr. 15	3 gr. 19	3 gr. 73
$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$	0,58	0,65	0,47

Du 19 janvier au 3 mars :

Françoise prend, les 18, 19, 20, 21 janvier, 50 gr. de viande. Du 19 au 21 elle a une poussée de fièvre à 38°,5-39°, expliquée

par une légère rougeur du pharynx et quelques râles disséminés de bronchite.

Les urines sont abondantes; elles contiennent de nombreuses hématies et quelques leucocytes, qui ont disparu le 30 janvier; on ne constate pas de cylindres.

Le taux de l'albumine, qui était depuis cinq ou six jours, de 0 gr. 05 par litre, monte pendant la fièvre à 0 gr. 20 par litre, puis diminue et, à partir du 29 mars, tombe à l'état de traces.

Françoise quitte l'hôpital le 3 mars, après un séjour de sept mois dans le service.

Elle est âgée de 9 ans et 11 mois.

Elle mesure 124 cm. 5 ; sa taille est la même qu'à 9 ans et 6 mois.

Elle pèse 25 kgr. 500.

Elle n'a pas d'œdème. Son état général est satisfaisant.

Les urines ont un aspect normal. Elles ne contiennent ni sang ni leucocytes, ni cylindres ; l'albumine y est à l'état de traces.

Somme toute : en 1933, à 8 ans, Françoise subit l'ablation des amygdales ; au mois d'avril 1934, à 9 ans, elle présente brusquement de l'œdème et des douleurs dans les membres, qui disparaissent au bout de quelques jours.

Le 31 août, en même temps qu'une fièvre passagère, apparaissent de l'œdème et les signes d'une néphrite hématurique. L'enfant entre à l'hôpital. Nous constatons une forte azotémie et une rétention chlorurée, sans aucun trouble cardio-vasculaire; l'une et l'autre disparaissent rapidement.

Les urines, au début, sont de faible volume; puis elles restent au niveau de 1.000 cmc. Elles sont troubles, hématiques, contiennent des leucocytes; on n'y trouve jamais de cylindres.

L'albumine, en grande quantité au début, régresse rapidement.

Le 9 octobre, apparaissent des adénites sous-angulo-maxillaires et inguinales qui évoluent sans fièvre et disparaissent au bout d'un mois.

Le 17 novembre, l'enfant présente un impétigo du menton, qui ne dure que quelques jours et provoque une hématurie passagère, sans aucun autre trouble.

Pendant l'évolution de la néphrite, nous avons suivi les modifications présentées par le sang.

Au début, il existe une légère anémie, un allongement du temps de coagulation, un signe du lacet; ces phénomènes disparaissent au bout de huit semaines.

On constate un trouble humoral assez important caractérisé par de l'hyposérinémie, de l'hyperglobulinémie et de l'hyperlipédémie (lipides totaux et cholestérol). Ce trouble humoral ne disparaît qu'au mois de février, c'est-à-dire cinq mois après le début.

Dès le début, on institue un régime composé de lait, de bouillies, de pommes de terre sans sel. A partir du 3 novembre, on ajoute à l'alimentation par jour 3 citrons, du jus de tomate et 1 cuillerée à soupe de jus de viande.

A partir du 18 janvier, on donne pendant quatre jours quotidiennement 50 gr. de viande.

Cette alimentation avec de la viande coïncide avec une fièvre qui dure cinq jours.

Françoise quitte l'hôpital le 3 mars 1935, après sept mois de séjour, très améliorée, n'ayant que des traces d'albumine dans ses urines.

Nous attirons seulement l'attention sur quelques points intéressants de cette néphrite hématurique.

I. *Du point de vue de l'étiologie.* — Cette néphrite paraît rentrer dans le groupe des néphrites causées par des infections du pharynx.

Au début, on constate une angine arythémateuse, on découvre des végétations adénoïdes. Toutefois, l'examen bactériologique du pharynx, effectué tardivement, il est vrai, et des urines, ne révèle aucun germe pathogène.

La tuberculose ne peut être mise en cause. Les cuti réactions à la tuberculine, répétées pendant plusieurs mois, sont toutes négatives. Les urines ne tuberculent pas le cobaye. Les néphrites hématuriques attribuées à la tuberculose sont d'ailleurs exceptionnelles chez les enfants (1).

(1) P. NOBÉCOURT : A propos des néphrites tuberculeuses chez les enfants : *Le Concours médical*, 6 janvier 1935.

Les examens du sang décèlent une légère anémie, un prolongement du temps de coagulation; le signe du lacet est positif.

On peut donc se demander s'il n'existait pas une avitaminose fruste, à laquelle peuvent faire penser les douleurs dans les membres quelque temps avant le début de la néphrite et les saignements faciles des gencives.

On a signalé, en effet, dans l'avitaminose C., des hématomes sous-périostés, des hématuri, des hémorragies muqueuses, viscérales et cutanées, de l'anémie, des troubles humoraux, des troubles trophiques, etc.

Nous n'avons pas constaté de signes de scorbut, qui nous permettraient de donner une certitude.

Toutefois un traitement par le jus de citron et le jus de tomates, riches en vitamines C., a été suivi d'un retour à la normale du temps de coagulation, de la disparition du signe du lacet, de la diminution de l'anémie, de l'amélioration de l'état général.

II. *Du point de vue des modifications du sang.* — Il existait au début une hypérazotémie, qui est un phénomène fréquent, et un déséquilibre des protides et des lipides.

Au début de la néphrite, nous trouvons une hypercholestérolémie de 3 gr. par litre. L'hypercholestérolémie n'est pas rare dans les néphrites hématuriques, l'un de nous (1) l'a constatée depuis longtemps et nous l'avons trouvée chez plusieurs malades soignés pendant ces derniers mois (2). Elle diminue lentement et disparaît quand la néphrite s'améliore notablement ou guérit, sans qu'on ait recours à l'opothérapie thyroïdienne. Sa pathogénie n'est pas élucidée.

Notre malade présente au début de la néphrite une légère augmentation des protides totaux, une légère diminution de la sérine et une élévation notable de la globuline, qui atteint le

(1) P. Nobécourt: Modalités cliniques des néphrites hématuriques chez les enfants. *Journal des praticiens*, décembre 1928. — Néphrose lipoïdique et néphrite chez les enfants (*Journal des praticiens*, 12 avril 1930). — Les néphroses lipoïdiques dans la première enfance, *Inédite, Le Concours médical*, 21 juillet 1935.

(2) P. Nobécourt : Le pronostic des néphrites hématuriques chez les enfants. *Clinique et Laboratoire*, 20 avril 1935.

double du taux normal. Peu de temps après, les protides totaux restent à peu près au même niveau, la diminution de la sérine s'accentue (14 gr. 40 p. 100) tandis que la globuline atteint le triple du taux normal. Les protides ne reviennent à la normale qu'au bout de quatre mois.

On pourrait se demander si le trouble de la protidémie peut être attribué à une avitaminose C, dont nous avons soulevé l'hypothèse tout à l'heure.

D'après M. Rosenkranz (1), au cours des avitaminoses C avérées, il y a une forte diminution des protides totaux du sang, portant surtout sur la sérine, un taux de globuline légèrement abaissé, par suite un rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ un peu au-dessus de la normale ; le traitement entraîne le retour à la normale en cinq ou dix semaines.

Chez notre malade, les modifications des protides sont différentes; il y a bien hyposérinémie, mais, par contre, il y a hyperglobulinémie et augmentation des protides totaux.

On peut se demander si le trouble des protides n'est pas lié au régime alimentaire. C'est une question dont nous poursuivons l'étude.

En restant sur le terrain clinique, ces constatations confirment la notion souvent exposée, que le déséquilibre lipido-protidique, considéré par certains médecins comme pathognomonique des néphroses lipoïdiques, se rencontre souvent dans les néphrites hématuriques.

Le dosage du chlore, globulaire et plasmatique, décèle au début une élévation de leur taux et du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ ils reviennent rapidement à la normale.

III. *Évolution de la néphrite.* — Elle a été longue et la terminaison favorable.

L'enfant, à sa sortie de l'hôpital, sept mois après le début de maladie, est en bon état. Ses urines ne contiennent que des traces

(1) ROSENKRANZ : VII[e] Congrès de Pédiatrie de langue française (Strasbourg, 1931).

d'albumine; les leucocytes et les hématies ont disparu. Il ne faut pas, évidemment, le considérer comme guéri et il convient encore de réserver l'avenir.

En conclusion. — Notre petite malade a été atteinte d'une néphrite hématurique à début aigu, à évolution lente, d'origine probablement pharyngée. Au cours de cette néphrite, nous avons constaté : la lactescence du sérum sanguin, de l'hypérazotémie, un trouble humoral des protides et de lipides (hyposérinémie, hyperglobulinémie), de l'hyperlipidémie et de l'hypercholestérolémie.

Ces phénomènes ont disparu peu à peu et le sang est redevenu normal au bout de 4 mois.

Exstrophie vésicale traitée par transposition pelvienne pré-rectale de la vessie.

Par M. Henri Godard.

Travail du service de chirurgie infantile du Dr Leveuf (Hôpital Bretonneau).

L'arrivée dans un service de chirurgie infantile d'une exstrophie vésicale soulève non seulement un intérêt certain de curiosité, mais aussi un problème thérapeutique assez ardu.

Devant cette abominable malformation, que peut-on faire d'utile au point de vue esthétique et fonctionnel ? Diverses méthodes que l'on peut classer sous trois chefs se partagent la faveur des chirurgiens. Ce sont :

1° La fermeture de la vessie par plastie cutanée;

2° La création d'un réservoir urinaire nouveau, contrôlé par le sphincter anal;

3° L'implantation du trigone ou des uretères dans la sigmoïde (actuellement la méthode de choix).

Malgré de beaux succès publiés à l'actif de chacune de ces méthodes, l'ensemble des résultats n'est pas toujours satisfaisant et la thérapeutique idéale est encore à trouver,

Les difficultés sont d'autant plus grandes, qu'il existe des malformations de la région pubienne, et probablement du système urinaire supérieur, difficilement explicables par les théories embryonnaires (Vialeton, Tourneux), ou pathologiques (Wenglowsky), ou par l'arrêt de la mésodermisation (Ombrédanne).

Ces malformations qui sont variées, et peuvent aller jusqu'au rein unique (Mayo), entachent sévèrement le pronostic. Les dilatations des voies urinaires excrétrices, pour une grande part

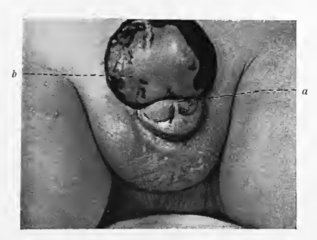


FIG. 1. — Exstrophie vésicale (vue de face).
Remarquer la zone épidermisée s'étendant sur toute la partie saillante de la muqueuse vésicale;
a, Gland épispade; — *b*, Zone épidermisée et orifices uretéraux.

congénitales, ont été habituellement considérées comme secondaires à l'infection ascendante par suite de la présence à l'extérieur des orifices uretéraux, ceux-ci étant habituellement insuffisants ou malformés.

Chez notre petit malade, par exemple, nous avons pu explorer avant l'opération les voies urinaires excrétrices par pyélographie, et constater une dilatation très marquée des calices, du bassinet, ainsi que des uretères qui sont flexueux et angulés du côté gauche (voir radiographie fig. 2).

La pyélographie faite après l'opération (fig. 3), par injection d'iodure de sodium dans la vessie, permet de déceler une capacité vésicale d'environ 130 cmc., et de constater l'existence d'un



Fig. 2. — Pyélographie avant l'opération.
Remarquer la dilatation considérable des cavités pyélo-rénales et des fuseaux lombaires et pelviens. Noter l'écartement des pubis.

reflux uretéro-rénal. Les sphincters des orifices uretéraux sont donc toujours insuffisants, mais il semble cependant que les dilatations uretéro-pyéliques se soient légèrement atténuées par suite

sans doute d'un meilleur équilibre des pressions entre le système excréteur supérieur et inférieur. De plus, l'examen récent des urines a montré une absence complète de germes microbiens.



Fig. 3. — Pyélographie après l'opération (1 an).

La vessie est distendue par l'injection de substance opaque et sa capacité est très normale en apparence, si on en juge par la place qu'elle occupe dans la cavité pelvienne. Les cavités pyélo-uretérales sont moins dilatées.

Il n'y a donc pas, malgré la dilatation des cavités rénales, de pyélonéphrite en évolution.

Nous avons cherché, en modifiant les techniques opératoires, proposées jusqu'à maintenant, à utiliser comme cavité urinaire nouvelle, l'exstrophie elle-même, après l'avoir invaginée en bourse dans l'abdomen, et en la transposant dans le pelvis en avant du rectum, dans le but de la faire contrôler fonctionnellement par le sphincter anal.

Nous avons ainsi séparé le système génital (verge, prostate, canaux éjaculateurs) qui est resté sus-pubien, du système urinaire qui est devenu pelvien et qui reconstitue, à quelques incidences près, le système cloacal.

Voici notre observation résumée :

Observation. — *Bay... Guy*, 5 ans, entre dans le service du docteur Leveuf pour une exstrophie vésicale. Une pyélographie montre une dilatation très marquée des cavités pyélo-rénales et des uretères.

La radiographie simple décèle un écartement pubien de 5 à 6 cm.

Opération, le 2 août 1924 : anesthésie à l'éther.

Premier temps, abdominal : il consiste à invaginer la vessie dans l'abdomen, à faufiler un gros fil de lin au niveau de l'orifice de l'exstrophie, de façon à en faire un col vésical. Libération des faces latérales et inférieures de la vessie et création par refoulement d'une loge pelvienne.

Deuxième temps, périnéal : décollement pré-rectal, intra-sphinctérien, dans lequel on amène le fil qui maintient faufilé le néocol vésical. Suture des bords de la vessie à la peau avoisinante. Fermeture de la plaie abdominale.

On a ainsi tenté de créer une sorte de cloaque, l'urine s'évacuant en avant de l'anus et le nouveau réservoir étant contrôlé par le sphincter anal : en avant, dans la région sus-pubienne, se trouve toujours le système génital.

Résultats : En octobre 1934, la continence est la suivante : on observe certains jours des mictions de 30, 60, 100 cmc. L'enfant demande à uriner, mais il s'écoule cependant quelques gouttes d'urine dans l'intervalle des mictions.

Fin octobre 1934, fermeture de l'épispadias par le procédé de Duplay.

Revient en mai 1935 : la continence n'est pas parfaite. La nuit, il retient ses urines de 22 heures à 4 heures du matin. Le jour, la continence est moins bonne. Mictions fréquentes toutes les heures,

toutes les deux heures. La capacité maxima de la vessie a été de 125 cmc.

Comme nous l'avons vu au début de ce mémoire, les opérations proposées sont très nombreuses, ce qui confirme leur insuffisance (Maydl, Cunéo, Heitz-Boyer-Hovelacque, Makkas, etc.); la plupart d'entre elles sont difficiles en raison du jeune âge du malade et de l'étroitesse du bassin, souvent meurtrières et, par suite, abandonnées; les plus simples sont certainement les plasties cutanées, mais Pizzagali en faisait encore récemment le procès à propos d'un cas personnel dans lequel la formation répétée de calculs phosphatiques rendait l'existence très pénible pour le malade.

Des tentatives analogues à la nôtre, mais différentes techniquement, sont celles de Lerda, de Soubottine, de Peters, de Buchanan. Elles s'efforcent par des artifices variés et compliqués, d'utiliser fonctionnellement le sphincter anal, mais, malheureusement, nous avons peu de résultats éloignés de ces opérations. En effet, la continence urinaire de toutes ces opérations n'est pas toujours satisfaisante; un malade de Cunéo, par exemple garde ses urines deux heures le jour, et la nuit est incontinent. Une malade de Marion (procédé de Heitz-Boyer-Hovelacque) est continente le jour et partiellement incontinente la nuit.

Les publications médicales de ces dernières années nous apportent d'autres résultats éloignés intéressants :

— Roloff donne un bon résultat datant de 14 ans chez une femme opérée par le procédé de Maydl.

— Lanz et Hammer rapportent le cas d'un homme qui est mort de pyonéphrose 10 ans après avoir subi l'opération de Maydl.

— E. Estor obtient un beau résultat par une implantation rectale des uretères pratiquée chez un enfant de 15 mois, lequel fut revu 24 ans plus tard, avec un très bon résultat.

— Rivarola apporte une statistique de cas opérés par les procédés d'Heitz-Boyer-Hovelacque et de Maydl. Les résultats obtenus ne paraissent pas devoir faire préférer la première mé-

thode à la seconde, car ils sont assez peu satisfaisants dans l'ensemble.

— Marion a imaginé une nouvelle technique (*Journal d'Urologie* 1932) et rapporte le cas d'un enfant de 10 ans ainsi opéré avec un bon résultat.

En ce qui concerne les opérations type Coffey :

— Le professeur Ombrédanne a publié l'année passée, à la *Société de Pédiatrie*, un cas analogue avec un très bon résultat.

— E. Chauvin dit avoir obtenu un excellent résultat par l'implantation oblique des uretères (en deux temps) chez une fillette de 15 mois.

— Ch. Mayo et A. Hendricks ont pratiqué 65 opérations de Coffey (soit complètes, soit incomplètes) depuis 1921. L'ensemble des résultats que donne ce procédé est satisfaisant.

— Lauwers publie un procédé original qui lui aurait donné un bon résultat.

Dans toutes ces opérations, le danger d'infection d'origine intestinale est élevé, et cependant cette infection n'est pas toujours d'origine ascendante comme on le croit généralement, à tel point que Segimura ayant étudié à ce point de vue 21 cas avec autopsie, pense que l'infection gagne le rein par voie lymphatique sous-muqueuse.

En raison des difficultés que présentent ces opérations chez les tout petits, il semble qu'il y aurait intérêt à attendre quelques années — entre 5 et 10 ans — pour opérer; c'est également l'opinion de Mayer, lequel pratique le Coffey en deux temps éloignés. Le deuxième malade de Marion avait aussi 10 ans.

De plus, à mesure que l'enfant avance en âge, on peut espérer que, sous l'influence croissante et prolongée de la pression abdominale, les dimensions de la vessie exstrophiée s'accroîtront et que, par suite, la capacité vésicale sera plus grande et les sutures plus faciles, lorsqu'on aura à pratiquer l'invagination pelvienne ou la fermeture à la manière de Marion; mais, par un retour inattendu des choses, cette attente expose malheureusement à l'infection urinaire. Enfin, le désir des parents, bien légitime d'ailleurs, n'est-il pas de débarrasser au plus vite leur enfant de

cette affreuse malformation ? Dans ces conditions, il sera très difficile d'obtenir cette attente.

Un cas d'asphyxie pharyngée chez une enfant de 4 ans, basedowienne.

Par MM. Louis Leroux et E. Welti.

L'enfant dont nous rapportons l'observation est une fillette de 4 ans 1/2, Marguerite J..., admise le 9 octobre 1934 à l'hôpital américain pour Basedow.

Née le 18 juillet 1930, elle se développe normalement pendant la première année; à 19 mois, janvier 1932, ses yeux grossissent sans modification du cou, un médecin porte alors le diagnostic de Basedow.

En mars 1932 apparaît une diarrhée qui récidive tous les deux mois avec des périodes d'amaigrissement. En janvier 1933, à la suite d'une broncho-pneumonie grave, le syndrome basedowien s'accentue : le cou grossit, le cœur bat entre 140 et 160, poussées fébriles fréquentes avec une température moyenne de 38. L'enfant grandit mais reste maigre. De 1933 à octobre 1934, on note des rhumes et bronchites fréquents l'hiver, état général stationnaire, amélioration temporaire par traitement iodé.

En octobre 1934, elle est adressée par le professeur Loeper au docteur Welti pour intervention chirurgicale.

L'examen du 8 octobre montre : enfant de 4 ans et 3 mois, taille normale, maigre, poids 14 kgr. 800, exophtalmie importante. Pouls 150, pas de tremblement, corps thyroïde hypertrophié dans les deux lobes, de consistance ferme.

La mise au repos fait tomber la température à 37°, 37°,5,et le pouls à 110 et 120. Puis la température remonte ainsi que le pouls, la diarrhée reparaît.

Le 2 novembre, un rhume avec écoulement nasal s'accompagne de gêne respiratoire avec tirage; les amygdales, très grosses, sont recouvertes de peaux blanchâtres dont on fait une culture.

Le 3, gêne respiratoire importante, fièvre à 39°,5, pouls 150.

Bien que la culture soit négative, on injecte du sérum antidiphtérique. Dans la soirée la dyspnée augmente et l'état devient alar-

mant. Le docteur Louis-Leroux est appelé vers 22 heures pour examen du larynx et voir s'il ne s'agit pas de croup.

L'enfant est en état d'asphyxie, inerte, sans connaissance, très cyanosée. Les mouvements respiratoires sont lents, superficiels, gargouillants, le pouls incomptable. Une infirmière essaie avec une canule d'aspiration de débarrasser le pharynx des mucosités qui s'accumulent, pendant qu'on injecte de l'oxygène par le nez. Ces moyens sont insuffisants pour ranimer l'enfant. L'apnée paraît imminente.

Nous faisons d'emblée une laryngoscopie directe avec la spatule laryngée de Jackson, modèle enfant. Il est très facile de soulever l'épiglotte, de découvrir et d'examiner le larynx. Celui-ci paraît absolument normal : cordes vocales blanches, intactes, pas de fausse membrane. La glotte est ouverte, non obstruée, la sous-glotte et la trachée sont normales et bien libres. Donc pas de croup, pas de corps étranger, pas de spasme de la glotte, par conséquent pas de cause d'asphyxie laryngée.

Pendant notre examen, minutieux et prolongé, la respiration se rétablit régulièrement, le pouls devient mieux frappé et la cyanose diminue. L'asphyxie cesse.

Mais à peine avons-nous retiré la spatule pour donner au docteur Welti le résultat négatif de l'examen laryngé, que la respiration cesse; l'asphyxie recommence et nous devons remettre en place l'instrument, non plus cette fois pour explorer, mais pour rétablir la respiration.

L'obstacle est donc au-dessus du larynx. En effet, nous constatons que le pharynx est complètement bloqué : les amygdales énormes, infectées, d'aspect ulcéro-cryptique, viennent au contact par leur face interne, soulevant le voile, elles ferment totalement l'isthme du pharynx, empêchent la respiration nasale et l'écoulement du muco-pus qui encombre les fosses nasales. D'autre part, vers le bas elles descendent jusqu'à la base de la langue contre laquelle elles viennent s'appliquer, bloquant le pharyngo-larynx. Des mucosités abondantes s'accumulent dans le pharynx. En outre, dans l'état d'inertie où se trouve la malade, la chute de la langue en arrière doit venir compléter l'asphyxie.

Il s'agit donc bien d'une asphyxie mécanique, non pas laryngée, comme il était logique de le penser, mais pharyngée et provoquée par l'hypertrophie amygdalienne.

La spatule de Jackson soulevant la langue, écartant les amygdales, permet à l'air d'arriver au larynx et pare à l'asphyxie immédiate, mais il n'est pas possible de la maintenir indéfiniment en position. Pour faire respirer l'enfant, il fallait faire non un tubage

laryngé, qui aurait été trop bas, mais pharyngé. Le seul instrument qui nous parut apte à donner constamment un passage suffisant pour l'air et à se maintenir seul en place est le tube de Mayo. Nous avons pu en trouver un à l'hôpital, il fut mis en place et gardé toute la nuit sous la surveillance d'une infirmière. En outre, l'on pratiqua fréquemment l'aspiration des mucosités pharyngées et des injections sous-cutanées d'oxygène.

Le lendemain 4 novembre, l'enfant réveillée ne veut plus supporter la canule de Mayo, qu'on doit enlever. L'état général est toujours sérieux, fièvre à 39°,5, la gorge est toujours aussi infectée, et les amygdales volumineuses : on fait faire des instillations nasales de solution aqueuse d'éphédrine, des badigeonnages de la gorge au novarsenobenzol et une injection sous-cutanée de vaccin antipyogène.

L'enfant boit peu et est très faible, on la maintient demi-assise pour faciliter la respiration, mais le soir l'asphyxie menace encore, et on doit pour toute la nuit remettre dans le pharynx le tube de Mayo et reprendre les aspirations et injections d'oxygène.

Le 5 novembre, même état d'infection sérieux, fièvre à 40°, pouls à 60, l'enfant très faible est soutenue par des piqûres. Même traitement que la veille. La 3e nuit est aussi alarmante et la canule de Mayo doit encore être placée.

C'est seulement le 6 novembre que l'amélioration paraît avec rétrocession de l'amygdalite, les fosses nasales peuvent être débarrassées de leur muco-pus, la respiration nasale reprend et la malade peut boire facilement et plus abondamment. Peu à peu tout rentre dans l'ordre, le 12 novembre la fièvre cesse, tout traitement est supprimé et le 18 la fillette quitte l'hôpital, présentant des amygdales encore volumineuses mais non infectées. Elle a passé l'hiver chez ses parents à la campagne, suivant un traitement de désinfection nasale qui lui a évité toute nouvelle infection rhino-pharyngée. Elle a grandi et repris 3 kgr.

En résumé : Chez une enfant basedowienne de 4 ans, une amygdalite aiguë se développant sur des tonsilles hypertrophiées a provoqué une asphyxie rapidement menaçante, au cours de laquelle la mort n'a pu être évitée que par l'emploi du laryngoscope, puis du tube de Mayo. Cette asphyxie qui s'est reproduite trois nuits consécutives n'était pas due à un obstacle laryngé, mais à un blocage du pharynx par les amygdales, aggravé par la chute de la langue.

L'asphyxie par chute de la langue est un accident classique des anesthésies générales par inhalation, et la canule de Mayo a justement pour but de la prévenir.

Le *mécanisme* de ce phénomène a été étudié par Chevallier Jackson dans un article intitulé : « La base de la langue : zone mortelle dans l'asphyxie » (*New York State Journal of Medecine*, 1934, n° 15). D'après cet auteur, la glossoptose constitue une obstruction semblable à une soupape qui agirait contre l'entrée de l'air. Toutes les fois que dans une inconscience profonde, il se produit un relâchement musculaire, la langue a tendance à se projeter en arrière et obstruer les voies aériennes. Il faut d'ailleurs remarquer que si l'air ne peut pas entrer, il peut cependant sortir; et quand on pratique la respiration artificielle, on fait sortir l'air et il se produit une atelectasie massive amenant rapidement la mort. A la glossoptose s'ajoute la succion de la langue due à l'aspiration de l'air et surtout aux mouvements inspiratoires.

Pour Chevallier Jackson, la mort par asphyxie peut se produire dans les cas de tumeur ou corps étranger au niveau de cette zone linguale mortelle, dans l'anesthésie générale ou dans une apnée de cause générale : gaz, électrocution.

Dans notre cas, le phénomène initial était l'obstruction pharyngée par de grosses amygdales infectées, à laquelle se surajoute l'encombrement par les mucosités et la glossoptose. L'importance et le rôle décisif de cette chute de la langue dans l'asphyxie a été mise en évidence — par la reprise de la respiration, aussitôt la mise en place du laryngoscope.

Dans son article, Chevallier Jackson indique comme moyen de lutte contre l'asphyxie l'emploi du laryngoscope : c'est en effet cet instrument qui nous a permis de parer à l'apnée imminente. Mais le laryngoscope ne tient pas automatiquement en place et on ne peut pratiquement soutenir la langue à bout de bras pendant des heures.

Aussi avons-nous utilisé le tube de Mayo, de préférence à la pipe de Delbet, parce que ce tube a justement pour but de parer à la glossoptose au cours d'anesthésie générale, qu'il reste en

place indéfiniment et ne traumatise pas le pharynx. Dans la journée, l'enfant ayant repris conscience ne le supportait pas, mais quand elle s'assoupissait et que la dyspnée reprenait, la mise du tube seule évitait l'étouffement.

Ce tubage de trois jours a agi en somme comme un tubage du larynx au cours du croup en permettant au traitement général d'agir. Dès que l'amygdalite a commencé à rétrocéder, le pharynx s'est débloqué et le cours normal de la respiration a repris.

De cette observation nous pouvons tirer deux *conclusions :*

1° L'asphyxie pharyngée grave, au cours d'amygdalite aiguë, paraît un phénomène exceptionnel; mais nous croyons qu'il existe assez souvent des dyspnées pharyngées par l'inflammation d'amygdales hypertrophiées et intégrité du larynx. Dans les angines diphtériques ou streptococciques pseudo-membraneuses, il y a souvent une obstruction pharyngée partielle due au volume des tonsilles, aux fausses membranes, à l'accumulation de mucosités. Cette dyspnée n'est pas immédiatement menaçante comme dans notre cas, mais elle diminue l'hématose et met le malade en état de moindre résistance : peut-être l'emploi systématique du tube de Mayo dans de tels cas aurait-il un réel avantage.

2° La laryngoscopie directe doit être un geste banal dans l'examen complet d'un enfant. Il est presque impossible de voir au miroir un larynx d'enfant normal à cause de la configuration de l'épiglotte; chez un enfant malade la difficulté est plus grande encore. La laryngoscopie directe avec n'importe quelle spatule laryngée est extrêmement simple chez l'enfant, ne demande ni anesthésie ni préparation. Elle est rapide, non traumatisante, et permet un diagnostic exact. Dans notre cas, elle nous a évité un tubage laryngé inutile ou une trachéotomie dangereuse.

Discussion : M. André Bloch. — Je voudrais demander à Leroux si cette enfant avait un goitre assez volumineux. Il me semble que cela devait jouer un rôle dans la production de cette asphyxie, même dite « pharyngée ». Il m'est arrivé une fois de trachéotomiser d'extrême urgence une enfant d'une douzaine d'années. C'était une fillette, à l'âge de la puberté, chez laquelle

un goitre s'était développé très rapidement en quelques semaines, Quand on nous l'a amenée à l'hôpital, elle était en état d'asphyxie imminente. La malade a d'ailleurs guéri. Le goitre paraissait d'une façon évidente être la cause de cette asphyxie.

M. Louis Leroux. — Dans le cas actuel il est possible que l'état thyroïdien de cette enfant ait préparé un accident; mais je ne crois pas qu'on puisse attribuer l'asphyxie à une augmentation brusque et momentanée du corps thyroïde, car Welti, qui connaissait la malade et l'a suivie, n'a constaté aucune modification du corps thyroïde. La dyspnée était manifestement liée à une amygdalite, puisque dès que la poussée amygdalienne a disparu, l'enfant a retrouvé une respiration normale.

Caverne tuberculeuse chez un enfant de dix mois guéri par phrénicectomie.

Par M. H. Eschbach (de Bourges).

Une discussion très poussée sur les indications du pneumothorax chez l'enfant à la Société de Pédiatrie de mars et avril 1931 par MM. Ameuille et Armand-Delille a précisé que si, sur les formes de tuberculose pulmonaire à ombre radiologique homogène la temporisation devait être la règle, la collapsothérapie s'imposait d'urgence au même titre que chez l'adulte en présence des formes à ulcération rapide. Aux mêmes séances MM. Blechman, Kindberg et Cottenot rapportaient la guérison d'une lobite avec caverne chez un enfant de 6 mois après institution d'un pneumothorax.

C'est en nous inspirant de ces mêmes idées qu'en face d'une vaste caverne sous-apicale chez un nourrisson de 9 mois, nous avons tenté d'abord un pneumothorax, puis devant ses résultats insuffisants, pratiqué un arrachement du phrénique. Quatre ans après l'intervention, on peut considérer la guérison définitive,

M... Serge est né le 3 *juillet* 1930 pesant 3 kgr. 100, de parents

bien portants, cadet d'un frère aîné de 5 ans, vigoureux. Allaité au sein jusqu'à 4 mois, élevé à l'allaitement mixte jusqu'à 8 mois

Il est tombé malade à 6 mois, pesant alors 8 kgr., le 10 *janvier* 1931. La contamination provient sans doute d'un grand-père qui vivait sous le même toit et mourut 3 mois après, de tuberculose pulmonaire. Les premiers symptômes consistèrent en fièvre, toux opiniâtre et émétisante, sibilances bronchiques, éruption

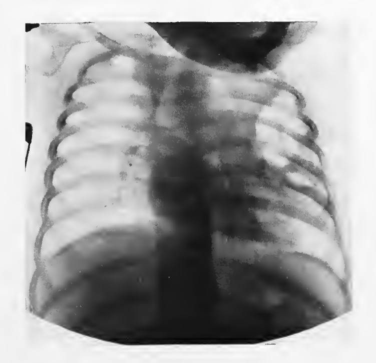


Fig. 1. — M..., 9 mois, mars 1934.

cutanée. En mars, la fièvre et la toux persistaient; l'enfant fut confié au docteur Quignard qui le soumit à notre examen et le suivit de concert avec nous durant tout le temps de sa maladie.

Examen. — *Fin mars* le bébé a 9 mois, il ne pèse plus que 6 kgr. 400. Il n'a plus d'appétit. La température à grandes oscillations va de 37°,5 à 39°,5. Il tousse. L'exploration thoracique révèle une submatité sous la clavicule gauche; en cette même région, fort souffle à timbre bronchique. Une radiographie (fig. 1) montre

ces signes dus à une *vaste caverne* de 4 cm. sur 3, accolée par un de ses bords à la paroi axillaire, taillée de l'autre à l'emporte-pièce en tissu d'aspect pneumonique.

Le foie est énorme, il occupe deux tiers de la cavité abdominale, descend profondément dans la fosse iliaque droite, atteint l'ombilic; il est lisse et régulier. La rate n'est pas perceptible. Petits ganglions axillaires et inguinaux.

Interventions. — Cette tuberculose à ulcération cavitaire nous fait mettre en œuvre un *pneumothorax thérapeutique* comme seule chance d'arrêter les progrès de la maladie. L'intervention est pratiquée le 31 *mars*. Le jour même est rejeté un crachat épais dans lequel il n'est pas trouvé de bacille.

Après un mois, *le* 29 *avril*, l'état est sensiblement stationnaire, la fièvre se maintient alors entre 38° et 39°, le poids a baissé de 300 gr., la toux souvent émétisante persiste. Le décollement pulmonaire reste partiel, sous-axillaire et médiastinal, la caverne est adhérente à la paroi thoracique sur une large surface et conserve ses dimensions. Il serait imprudent de poursuivre les insufflations, une *phrénicectomie* est décidée. Elle est pratiquée sous anesthésie générale; le nerf, gros comme un fil, est réséqué sur une longueur de 6 cm.

Suites immédiates. — La fièvre n'est pas influencée, elle continue de nouveaux paliers à 40°. L'état général ne tarde pas cependant à s'améliorer, le poids cesse de tomber et reprend; *fin juin*, c'est-à-dire deux mois après l'opération, il est remonté à 6 kgr. 800.

A la même époque la toux a beaucoup diminué, elle est souvent suivie du rejet de crachats. Une seule fois, malgré de nombreuses analyses, seront rencontrés quelques bacilles tuberculeux, 1 sur 10 champs.

Les organes présentent des modifications importantes. L'auscultation ne fait plus entendre qu'une respiration légèrement soufflante et quelques râles humides. L'examen radioscopique montre la plage pulmonaire gauche couverte d'une obscurité homogène, la caverne réduite, collée en demi-lune à la paroi axillaire, la coupole diaphragmatique gauche remontée et immobile, l'hémithorax rétracté.

Le foie ne déborde plus les fausses côtes que de deux travers de doigt.

Évolution ultérieure. — La fièvre persiste irrégulièrement ondulante, s'inclinant vers 38° ou 37°, puis remontant progressivement à 40° jusqu'en *octobre* 1933; elle cesse alors presque subitement.

Malgré la fièvre, l'appétit, la reprise des forces, la gaîté réapparaissent dans les trois mois; les progrès sont alors enrayés par une diarrhée de plusieurs mois qui s'accompagne d'urticaire. A la fin de l'année, en décembre 1931, le poids est de 9 kgr. 450. L'enfant dort toute la nuit.



Fig. 2. — M..., 4 ans après phrénicectomie, avril 1935.

La toux reste continue, grasse avec rejet de crachats parfois sanguinolents, jusqu'en mai 1932, puis, après interruption, elle reprend pour s'éteindre définitivement en *juin* 1933.

Une otite s'est déclarée en 1932, l'oreille a coulé treize mois. En juin 1934, rhume et otite double; les deux oreilles guérissent.

L'ombre radiologique reste homogène et couvre tout le champ pulmonaire jusqu'au début de 1932; elle commence alors à s'éclaircir par le sommet et par la base. La caverne qui s'est aplatie et effacée progressivement cesse alors d'être visible.

État actuel. — *En avril* 1935, soit quatre ans après l'intervention, l'enfant a 4 ans et 9 mois, il pèse 22 kgr., mesure 1 m.06, son tour de poitrine en inspiration normale est de 0 m. 60, son tour de ventre 0 m. 61. C'est donc un fort garçon bien développé, gros, légèrement obèse, le teint rose, frais.

Il a commencé à se tenir sur les jambes en juillet 1933, c'est-à-dire à l'âge de 3 ans; il n'a marché seul qu'en novembre 1934, à plus de 4 ans; il marche aisément aujourd'hui.

C'est à 3 ans aussi qu'il a commencé à observer et à dire quelques mots; mais jusqu'à 4 ans il est resté un *grand arriéré* ne parlant, guère plus qu'un bébé de 15 mois. C'est en 6 mois, peut-être aidé par l'opothérapie endocrinienne, qu'il s'est transformé, que sa figure s'est ouverte, est devenue intelligente, rieuse, que le langage et la compréhension sont venus; il dit les mots élémentaires, désigne par leur nom les jouets usuels, montre à leur appel les différentes parties de la figure.

Le thorax est régulier, sans rétraction apparente; seule existe une bosselure chondro-sternale le long du bord gauche du sternum.

L'examen clinique des poumons et leur auscultation sont rigoureusement normaux. A l'écran les deux champs pulmonaires sont clairs, sans aucun reliquat cicatriciel apparent de la caverne, les ombres hilaires sont légèrement arborescentes, la coupole diaphragmatique gauche s'est abaissée, elle a récupéré ses mouvements respiratoires, à une amplitude environ moitié moindre que la droite. Une radiographie confirme la guérison anatomique (fig. 2).

Le foie déborde encore le rebord thoracique de 1 cm., sa matité mesure 8 cm. sur la ligne mamelonnaire; la rate n'est pas perceptible. Les fonctions digestives sont bonnes.

Les testicules sont dans les bourses.

Une cuti-réaction à la tuberculine donne une papule saillante, rose foncé, d'une seule teinte.

Sels de chaux, ergostérine, jus de viande, huile de foie de morue ont été les médicaments employés.

L'heureuse influence de l'intervention sur l'évolution de la tuberculose dispense d'insister sur l'innocuité de la phrénicectomie chez ce bébé de 10 mois. Son efficacité est d'autant plus remarquable qu'il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire ulcé-

reuse grave, avec menaces de dissémination et tuméfaction hépatique.

Son influence s'est traduite par des modifications rapides de l'état local qui ont eu leur répercussion sur l'état général; il s'en est suivi une *restitutio ad integrum.*

L'hémithorax du coté opéré s'est immédiatement immobilisé par paralysie et ascension de la coupole diaphragmatique. Le champ pulmonaire est devenu une ombre homogène qui a persisté au complet pendant 10 *mois*. En même temps, la caverne se rétractait, diminuait s'aplatissait et cessait d'être visible. L'ombre pulmonaire commençait alors à se nettoyer par ses deux extrémités.

Le poids cessait presque aussitôt de tomber, le foie rétrocédait rapidement. L'amélioration se poursuivait malgré la persistance d'une fièvre élevée, fort bien supportée, qui n'empêchait ni le retour de l'appétit, ni la reprise des forces, ni les premiers pas, ni les premiers mots.

La fièvre n'arrêtait pas la croissance, mais entravait le développement intellectuel. L'enfant jusqu'à l'âge de 4 ans donnait à sa mère l'impression d'un enfant de 15 mois.

Il ne s'agissait cependant que d'un retard et non pas d'une arriération mentale, puisque après la chute de la fièvre l'enfant faisait subitement de rapides progrès intellectuels.

La régularité du développement thoracique, attribuable à la grande élasticité des tissus, est à souligner. La cavité thoracique gauche a son amplitude et son jeu normaux; le film radiographique ne traduit aucune trace, même cicatricielle de caverne ni de lésion du parenchyme. Le diaphragme a récupéré sa mobilité, quoique encore réduite.

Un cas de méningite hérédo-syphilitique subaiguë.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie
et Mme A. Bernard-Pichon.

L'enfant dont nous rapportons l'observation a été suivie pendant 5 mois dans notre service de l'hôpital Hérold pour une

méningite hérédo-syphilitique subaiguë dont le tableau clinique simulait la méningite tuberculeuse.

Voici son histoire :

L'enfant *V... Jeanine*, âgée de 6 mois, entre à l'hôpital Hérold le 16 avril 1934. Née à terme, pesant 2 kgr. 800, elle est nourrie au sein jusqu'à l'âge de 3 mois. L'allaitement maternel étant insuffisant, on le complète par du lait Nestlé, et depuis 1 mois l'enfant est nourrie entièrement au lait de vache. Elle prend 5 biberons par jour de 130 gr. de lait de vache et 35 gr. d'eau.

Le père serait bien portant, la mère se dit bien portante également, elle n'a jamais fait de fausse couche, n'a eu que cet enfant. La grand'mère maternelle, âgée de 60 ans, aurait présenté à 50 ans une lésion pulmonaire (sans plus de détails) dont elle se prétend guérie.

Chez l'enfant, le début des troubles semble remonter à mars 1934. Elle avait été très facile à élever pendant les 5 premiers mois de la vie, lorsque survint une constipation très opiniâtre, résistant aux médications habituelles.

De plus, depuis quelques jours, l'enfant prend moins volontiers ses biberons, sa température est de 38°, elle tousse un peu, et ses parents ont été frappés par quelques soubresauts brusques qu'elle présenterait pendant son sommeil.

Enfin quelquefois elle vomit, ces vomissements surviennent une fois par jour environ, et en général longtemps après l'absorption de son biberon.

A l'entrée, l'enfant est bien développée, pesant 4 kgr. 210, le seul symptôme anormal noté est l'augmentation de volume de la rate.

Elle est traitée pour des troubles digestifs rattachés aux changements d'alimentation. Mais le 18 avril, deux jours après son entrée dans le service, on remarque que l'enfant reste constipée, boit mal ses biberons et semble très somnolente. Après un crochet de 38°,8, la température est retombée aux environs de 37°.

Examinée à nouveau, on constate une projection de la tête en arrière assez accentuée, avec raideur de la nuque, signe de Kernig léger; la fontanelle sans bomber fortement est cependant tendue; il existe des troubles vaso-moteurs, mais aucune irrégularité du pouls ni de la respiration. La rate est grosse, déborde de trois travers de doigt le rebord costal, l'auscultation des poumons, du cœur, ne montre rien d'anormal, la cuti-réaction est négative.

Une ponction lombaire immédiatement pratiquée ramène un

liquide hypertendu, clair et transparent, sans être pourtant « eau de roche ». On y trouve 1.040 éléments par mmc., ce sont presque uniquement des lymphocytes et quelques rares polynucléaires, 1 gr. 12 d'albumine (mesurée au tube de Sicard), et glucose 0 gr. 45 p. 1.000.

Un tel tableau, malgré la cuti-réaction négative, oriente vers le diagnostic de méningite tuberculeuse et l'hypertrophie splénique semble être un argument en faveur de cette hypothèse. On évoque pourtant le diagnostic d'encéphalite du nourrisson, d'autant plus que la lymphocytose, énorme, dépasse les chiffres habituels de la méningite tuberculeuse.

Et bien qu'aucun symptôme ne permette de se rattacher à la syphilis congénitale, on institue par principe un traitement de frictions mercurielles.

Le 21 avril, les symptômes s'améliorent peut-être légèrement, une deuxième cuti-réaction est négative de même que l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (1/10 de mgr.). Une radiographie des poumons ne montre aucune image anormale; l'examen de l'oto-rhino-laryngologiste reste tout à fait négatif.

Une nouvelle ponction lombaire montre un liquide toujours clair, contenant cette fois-ci 1.088 éléments par mmc.; ce sont essentiellement des lymphocytes avec quelques polynucléaires, quelques cellules mononucléées plus volumineuses rappelant les cellules endothéliales, de très rares hématies; glucose 0,47 p. 1.000, chlorure 6 gr. 70 p. 1.000. Il n'y a pas de germes, pas de bacilles de Koch.

En serrant un peu plus l'interrogatoire de la mère, on apprend que pendant la grossesse, un examen de sang pratiqué dans un dispensaire aurait montré une réaction de Wassermann + + + chez cette femme et son mari mais ceux-ci n'en ont tenu aucun compte et la mère n'a pas été traitée; ils n'accusent d'ailleurs aucun trouble.

Devant cette nouvelle indication, le diagnostic de méningite syphilitique devait être beaucoup plus sérieusement envisagé, mais tout d'abord il fallait confirmer ces réactions sérologiques. Et l'absence de stigmates de syphilis héréditaire chez cette enfant, l'absence également de lésions osseuses vérifiée par les radiographies du squelette faisait préférer encore le diagnostic de pyocéphalie. Un nouvel examen des oreilles est négatif.

Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien donne 1.316 éléments par mmc. avec la même formule cytologique.

Le 25, une ponction ventriculaire ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant 150 éléments par mmc. à formule identique.

Le 26 avril, la température monte brusquement à 39°,6, le pouls est incomptable, la tête est moins projetée en arrière, mais la fontanelle est très tendue.

L'enfant vomit toujours, mais peu fréquemment, et garde un assez bon aspect général.

On constate un léger nystagmus horizontal; la recherche du signe de Chostek provoque des contractions généralisées traduisant une hyperexcitabilité motrice considérable.

L'enfant continue à tousser d'une toux quinteuse légèrement bitonale, coqueluchoïde.

Avant d'écarter tout à fait le diagnostic de tuberculose, on refait une radiographie pulmonaire qui est normale et une nouvelle intradermoréaction, toujours négative.

C'est alors que, le 27 avril 1934, les examens du sang de la mère, du liquide rachidien de l'enfant, pratiqués par le M. H. Bonnet, donnent les résultats suivants :

Mère (sang) . .	Réaction de Wassermann positive, Réactions de Kahn positives (réactions standard et de présomption).
Enfant : liquide rachidien. . .	Réaction de Wassermann positive. Réaction de Kahn positive (réactions standard et de présomption).

L'examen des yeux par le M. G. Renard ne montre aucune anomalie; il n'y a pas de paralysie oculaire, pas de modifications du fond d'œil, pas d'hypertension des artères rétiniennes. L'examen des oreilles reste toujours négatif.

Le diagnostic le plus probable est maintenant celui de méningite syphilitique. L'examen du liquide rachidien montre 1.540 éléments par mmc., 1 gr. 64 d'albumine.

Le 28 *avril* la température reste toujours à 39°.

La tête est rejetée en arrière, la fontanelle déprimée; on perçoit à la base droite quelques petites crépitations sèches dans les fortes inspirations, et ce petit foyer d'œdème pulmonaire accompagnant une légère infection pharyngée peut expliquer la température; la rate, encore grosse, semble diminuer de volume.

Un traitement plus actif est alors institué et l'enfant reçoit tous les jours une injection de bi-iodure de Hg de 1 mmgr.

Le 29 *avril* la température tombe brusquement à la normale et restera aux environs de 37° jusqu'à la sortie de l'enfant de l'hôpital, le 29 septembre 1934.

Pendant toute cette période aiguë, l'état général de l'enfant est resté assez bon, ce n'est que du 27 au 29 avril qu'elle a perdu du

poids : de 4 kgr. à 3 kgr. 560), à partir de cette date la courbe redevient ascendante.

Le 4 *mai*, l'état de l'enfant est très amélioré, il n'y a plus d'hyperexcitabilité. Liquide rachidien : 60 éléments par mmc. et 0 gr. 80 d'albumine. L'examen oculaire est toujours entièrement normal. La rate reste un peu grosse, et la réaction de Wassermann est positive dans le sang de l'enfant, comme elle l'était dans le liquide rachidien.

Le 11 *mai*. Examen du liquide rachidien : 89 éléments par mmc., 0 gr. 80 d'albumine.

L'enfant a reçu déjà 0 gr. 013 de bi-iodure de Hg, on continue le même traitement.

Le 19 *mai*, malgré une augmentation de poids, un bon aspect général, l'enfant continue à avoir une lymphocytose rachidienne : 162 éléments, 0 gr. 80 d'albumine; la rate est grosse, on cesse tout traitement pendant quelques jours.

Le 26 *mai*. Examen du liquide rachidien : 184 éléments, 0 gr. 71 d'albumine.

Le 1er *juin*, l'enfant pèse 4 kgr. 680. On recommence les frictions mercurielles quotidiennes.

Mais *le* 6 *juin*, examen du liquide rachidien : 304 éléments par mmc., albumine 0 gr. 83; réaction de Kahn dans le L. C. R. +

Benjoin colloïdal :	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	—	+	+	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—

L'enfant n'a pas pris de poids, elle pèse 4 kgr. 650 bien qu'on lui ait donné une, puis deux bouillies par jour. On substitue alors aux frictions mercurielles des injections de Quinby (1/2 cmc. tous les 5 jours).

A dater de ce moment, le poids de l'enfant progresse à nouveau régulièrement, jusqu'à 5 kgr. 410 le 6 juillet, sa température reste normale.

La lymphocytose décroît progressivement :

15 juin. Examen du liquide rachidien : 140 éléments par mmc., 0,56 d'albumine.

23 juin, 63 éléments par mmc., 0,80 d'albumine.

30 juin, 50 leucocytes par mmc., 0,80 d'albumine.

5 juillet, 19,6 éléments par mmc., 0,40 albumine.

Réactions de Kahn et de Wassermann positives dans le L. C.-R.

Le 15 *juillet* 1934, l'enfant semble en bon état général, elle boit normalement, a des selles normales, prend régulièrement du poids, mais âgée de 9 mois elle a le comportement d'un enfant de 4 mois, elle présente un retard important du développement psycho-moteur. Elle ne pèse que 5 kgr. 610 à 9 mois, elle tient mal sa tête et commence à peine à sourire.

L'examen du liquide rachidien montre 25 éléments par mmc. et 0,40 d'albumine.

Les réaetions de Kahn et de Wassermann sont toujours positives.

Du 15 *juillet au* 15 *août*, l'enfant reste sans traitement spécifique.

Elle présente du 23 *juillet* au 1er *août* un léger épisode fébrile avec diarrhée au cours duquel elle perd du poids, passant de 5 kgr. 900 à 5 kgr. 600, mais la lymphocytose raehidienne déeroît progressivement.

24 *juittet*, 10,6 leueoeytes par mmc., 0,40 d'albumine, et pour la première fois, réaetion de Wassermann très faiblement positive ; réaetion de Kahn très faiblement positive.

Le 14 *août* 1934, P. L. 4 éléments par mmc., 0,22 d'albumine.

Le poids augmente progressivement, il est de 6 kgr. 050.

Le 15 *août* on reprend le traitement par le sulfarsénol à raison de 2 egr. tous les 5 jours, mais il ne semble pas très bien supporté; la diarrhée réapparaît (2 à 4 selles par jour), le poids reste stationnaire aux environs de 5 kgr. 900.

Le 1er *septembre* on cesse le sulfarsénol, et on reprend les injections de Quinby.

Examen des liquides rachidiens : 4 éléments par mme., 0,40 d'albumine. Réaetion de Wassermann négative; réaction de Kahn faiblement positive.

Du 1er au 10 *septembre*, les troubles digestifs ont cessé, l'enfant grossit à nouveau; elle pèse 6 kgr. 100 le 11 septembre et ce jour l'examen du liquide rachidien donne 4,6 éléments par mmc., 0,40 d'albumine. Réactions de Wassermann et de Kahn négatives.

Le 17 *septembre*, à 11 mois, on note que l'enfant n'a pas de dents, qu'elle ne se tient pas assise, et il existe une hypotonie diffuse notée surtout à l'épaule, qui est d'une laxité anormale.

Le 27 *septembre* 1934 l'enfant sort de l'hôpital guérie de ses phénomènes méningés.

Examen du liquide raehidien : 2,6 éléments par mmc., 0,40 d'albumine et, abstraetion faite de son gros retard psycho-moteur, l'enfant semble en bon état général.

Revue à la consultation externe le 5 *novembre*, à 12 mois 1/2, l'enfant a un bon aspect; elle sourit, reconnaît son entourage, manifeste sa joie à l'approehe de son biberon. Elle présente à peu près le développement d'une enfant de 7 à 8 mois. Elle est nourrie au lait de vaehe, ne présente pas de troubles digestifs.

La rate n'est pas pereeptible, le foie n'est pas gros, la fontanelle est un peu large pour une enfant de un an.

Le 3 *décembre* 1934, l'enfant a 13 mois 1/2 et revient à la consultation. Elle a reçu une série de frictions mercurielles.

Elle pèse 7 kgr., se tient assise, mais ne marche ni ne parle.

Elle a bon aspect, l'auscultation des poumons et du cœur ne montre rien d'anormal. Le foie n'est pas gros, la rate à peine palpable dans les grandes inspirations. Les réflexes tendineux sont normaux. La fontanelle n'est pas soudée, mais peu ouverte. Il n'y a pas de signe de Chvostek, pas de strabisme et l'enfant semble bien voir.

Examen de liquide rachidien : 3,6 éléments, 0,22 d'albumine

En résumé: Une enfant de 6 mois, sans antécédents notables, entre à l'hôpital Hérold pour des troubles digestifs légers. Deux jours après son entrée, se constitue un syndrome méningé simulant la méningite tuberculeuse au point que, malgré des cuti-réactions et des intradermo-réactions à la tuberculine négatives, malgré une formule de liquide céphalo-rachidien anormale par l'importance de la lymphocytose (1.040 éléments), on accepte ce diagnostic.

Mais comme ces réactions cutanées restent toujours négatives et les radiographies pulmonaires toujours normales, la mère est interrogée de façon plus précise. Elle révèle alors qu'on a découvert chez elle une réaction de Wassermann fortement positive dans le sang au cours de sa grossesse.

On hésite à accepter d'emblée le diagnostic de méningite syphilitique, étant donné la rareté avec laquelle cette affection se manifeste de cette façon chez le nourrisson, et on discute encore la possibilité d'une encéphalite ou d'une pyocéphalie.

Pourtant, tous les examens en faveur de ces diagnostics restent négatifs, la ponction ventriculaire ramène un liquide clair, et tout au contraire les réactions sérologiques (Wassermann et Kahn) sont positives dans le sang de la mère comme dans le liquide céphalo-rachidien de l'enfant.

Le diagnostic de méningite syphilitique ne peut plus être mis en doute, et un traitement plus actif par le bi-iodure de mercure et le bismuth est institué.

Ce n'est qu'après 3 mois et demi de traitement que la lymphocytose rachidienne atteint des chiffres voisins de la normale

(2 à 3 éléments par mmc.) que la quantité d'albumine diminue (0,40) et que les réactions sérologiques (de Wassermann et de Kahn), deviennent négatives.

Après un séjour de 5 mois dans le service, l'enfant sort guérie de cette méningite syphilitique, mais elle conserve un retard psychomoteur qui ne s'atténue que très lentement.

Cette observation de méningite indiscutablement liée à la syphilis héréditaire nous fournit l'occasion d'insister sur le caractère exceptionnel d'une pareille évolution de la syphilis nerveuse chez l'enfant hérédo-syphilitique.

Il semble en effet qu'il y ait sur ce sujet comme un malentendu. Nous avons coutume, d'une part, lorsqu'un ensemble de troubles évoque, chez l'enfant, la méningite tuberculeuse et qu'on ne possède pas encore la preuve bactériologique de cette maladie, de prescrire sans tarder un traitement antisyphilitique. C'est de Fournier, croyons-nous, que nous tenons cette tradition, et il basait cette indication thérapeutique sur la fréquence relative qu'il attribuait à la syphilis dans l'étiologie des méningites. Mais il faut remarquer que, quelque remarquable qu'ait été son observation clinique, à cette époque, non seulement les éléments cytologiques, bactériologiques et sérologiques permettant d'affirmer la nature tuberculeuse ou syphilitique d'une méningite manquaient complètement, mais encore la notion des méningites subaiguës curables et des encéphalites infectieuses de l'enfance n'était pas familière à l'esprit des médecins. Ces deux lacunes imposent par conséquent la plus grande réserve, quant à la valeur des diagnostics étiologiques affirmés par les auteurs de cette période.

D'autre part, depuis que l'on exige pour affirmer la nature syphilitique de la méningite certains caractères histochimiques du liquide céphalo-rachidien, des réactions sérologiques précises, la méningite hérédo-syphilitique subaiguë s'est montrée tout à fait exceptionnelle. Si dans la littérature française et étrangère, nous recherchons, non pas les cas douteux, dont l'étiologie n'est affirmée que sur la coïncidence de la guérison et du traitement antisyphilitiques, mais les faits indiscutables, basés

non sur une impression, mais sur un ensemble de symptômes cliniques, de réactions sérologiques et d'actions thérapeutiques, nous ne pouvons retenir que quelques rares cas, auxquels nous joignons notre observation.

On pourrait penser que ce petit nombre de cas retrouvés est dû à ce que les observations de méningite hérédo-syphilitique subaiguë n'ont pas été publiées; nous pensons plutôt qu'il existe, en marge des faits connus, des observations qui n'ont pas été portées à la connaissance du public parce que dans l'esprit des auteurs, le diagnostic en restait discutable.

L'existence de la méningite hérédo-syphilitique évolutive et subaiguë n'en repose pas moins sur des données absolument valables.

Elle survient chez le nourrisson comme chez le grand enfant et apparaît chez des sujets en apparence indemnes de toute tare. Son tableau clinique est identique à celui de la méningite tuberculeuse, il faut noter en particulier que cette méningite est fébrile, contrairement à ce que l'on enseignait autrefois.

Le liquide céphalo-rachidien rappelle par ses caractères celui de la méningite tuberculeuse, mais au lieu d'y trouver des bacilles de Koch, on y constate les réactions sérologiques de la syphilis.

Étant donné la similitude clinique des deux affections, conformément à l'enseignement traditionnel, si le diagnostic de méningite tuberculeuse n'est pas démontré, le clinicien doit songer à la possibilité d'une méningite syphilitique. Aussi, tant qu'un bacille de Koch n'a pas été trouvé dans le liquide cérébro-spinal, doit-on exiger la recherche de la réaction de Wassermann dans le liquide et instituer un traitement antisyphilitique.

Puis, dans les cas où l'hypothèse de méningite syphilitique paraît confirmée, il faut traiter l'enfant de façon plus active. par le mercure de préférence. On l'emploie sous forme de biiodure de mercure chez le nourrisson, ou de cyanure de mercure en injections intra-veineuses chez le grand enfant. Ce traitement doit être poursuivi pendant plusieurs années. Si dans quelques cas, la méningite guérit sans laisser de traces, chez le nourrisson il semble, au contraire, que des séquelles puissent

persister, qui se traduisent par un retard psycho-moteur important.

Discussion : M. Hallé. — Je crois comme M. Debré qu'en effet, ces cas de méningite syphilitique sont rares; mais ils ne sont peut-être pas tout de même aussi exceptionnels qu'il le dit. Dans ma carrière j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs.

Un jour, il y a fort longtemps, j'étais allé voir un matin Méry dans son service. Il y avait là dans un lit un enfant de 7 à 8 ans, dans le coma, avec ce qui semblait être la méningite tuberculeuse la plus typique. Je vois encore M. Méry, avec tristesse, me montrant ce grand et beau garçon qui était en train de mourir. Je lui dis : « Avez-vous pensé à la syphilis ? » Il me dit : « Non, mais que voulez-vous que ce soit, sinon de la tuberculose ? » Je lui répondis, qu'il n'avait pas trouvé le bacille, et qu'à tout hasard je faisais toujours dans ces cas des frictions mercurielles...

Il suivit mon conseil et l'enfant a guéri complètement, et dans la suite nous avons pu avoir la preuve que ce n'était pas une méningite tuberculeuse, mais de la vérole.

J'ai vu plusieurs fois arriver des petits avec une méningite qui avait tous les caractères de la méningite bacillaire, mais on avait par hasard un renseignement certain sur la spécificité héréditaire de l'enfant et j'ai eu plusieurs succès. Je suis encore un de ces enfants. On n'a pas beaucoup publié ces faits, qui sont bien connus, et je crois qu'il serait facile d'en recueillir auprès des membres de la Société.

M. J. Comby. — Je suis de l'avis de notre collègue Robert Debré et de ses collaborateurs sur l'extrême rareté de la méningite hérédo-syphilitique chez les jeunes enfants. Ayant observé, en un demi-siècle, les méningites tuberculeuses par milliers, je n'ai gardé le souvenir que d'un seul cas authentique de méningite hérédo-syphilitique chez un nourrisson de quelques mois. Il y a environ 40 ans, étant chef de service à l'ancien hôpital Trousseau, j'avais traité, à la consultation externe, un jeune nourrisson atteint de pemphigus et de pseudo-paralysie de Parrot.

La syphilis héréditaire, confirmée d'ailleurs par les aveux du père, n'était pas douteuse. Une série de frictions quotidiennes à l'onguent napolitain fut prescrite et la guérison apparente fut rapidement obtenue. L'enfant ne fut plus ramené au traitement externe.

Quelques mois plus tard, le père, affolé, vint me prier d'aller voir son enfant, trop malade pour être porté à l'hôpital. Il était en effet en proie aux convulsions et je le trouvai dans le coma. Connaissant ses antécédents, je n'hésitai pas sur le diagnostic, bien que je fusse en présence d'un tableau de méningite tuberculeuse : phase prodromique de quelques jours, puis vomissements, constipation, raideur de la nuque et enfin alternatives de convulsions et de somnolence comateuse.

Les frictions mercurielles, dont la mère avait l'habitude, furent reprises aussitôt et l'enfant, au bout d'une semaine, était en voie de guérison.

Vingt ans après, pendant la guerre de 1914, je vis entrer dans mon cabinet un jeune soldat qui venait me demander un certificat. Son père, qui l'accompagnait, me rappela son passé et je me trouvai de nouveau en présence de mon unique cas de méningite hérédo-syphilitique dont la guérison s'était maintenue. Restaient seulement quelques stigmates spécifiques du côté des yeux, des oreilles et des téguments.

M. R.-A. Marquézy. — La très intéressante communication de MM. Robert Debré et Julien Marie m'incite à verser au débat une observation que j'ai eu l'occasion de suivre, il y a deux mois à peine. Il s'agit d'un cas de méningite hérédo-syphilitique subaiguë chez un enfant de 21 mois. L'origine syphilitique me paraît ici indiscutable. J'ai pu faire la preuve de la syphilis. Toutes les réactions habituelles du liquide céphalo-rachidien ont été positives, alors que les épreuves tuberculiniques restaient constamment négatives.

Je vois cet enfant le 14 avril; il est depuis la veille dans un coma absolu : perte totale de la motilité, anesthésie complète, catalepsie oculaire, raideur de la nuque très nette, pauses res-

piratoires, pouls irrégulier, température autour de 38°, incontinence sphinctérienne, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, immédiatement pratiqué, permet de mettre en évidence toutes les réactions de la syphilis : albuminose, 1 gr. 10; lymphocytose, 20 par mmc. à la cellule de Nageotte; réaction de Pandy positive; réaction de Bordet-Wassermann fortement positive; réaction du benjoin colloïdal de type syphilitique, 22222 20122 22100 T.

Le 15 avril, le docteur H. Borrien veut bien refaire les mêmes analyses; elles sont identiques : albuminose, 0,90; glycorrachie, 0,62; lymphocytose, 17 par mmc.; réactions de Pandy et de Bordet-Wassermann fortement positives. Par contraire, il ne put jamais mettre en évidence le bacille de Koch dans le culot de centrifugation, pas plus qu'après ensemencement sur milieu de Lœwenstein. D'ailleurs, la cuti-réaction à la tuberculine, plusieurs fois répétée, reste toujours négative malgré une vaccination au B. C. G. à la naissance.

Le traitement antisyphilitique est immédiatement institué : sulfarsenol, 0,03 le 15 avril; 0,05 le 16 avril; 0,06 le 17 avril. A partir de ce jour jusqu'au 20 avril, une injection de bismuth soluble (1/2 cmc. bivatol) est ajoutée au traitement arsenical.

Le 17 avril, une légère amélioration paraît se dessiner, la température tend à la normale, le regard est moins fixe, l'anesthésie moins complète, les pauses respiratoires s'espacent.

Malgré cette détente, l'enfant meurt le 20 avril. La période initiale mérite d'être rapportée. Il se trouve, en effet, que j'ai eu l'occasion de voir cet enfant quelques jours avant les accidents que je viens de décrire brièvement.

Du 15 mars au 15 avril, il avait présenté tous les signes de la période prodromique de la méningite tuberculeuse : modifications du caractère, enfant grognon, plus affectueux, se réfugiant à tout instant dans les bras de sa mère, anorexie, vomissements. A partir du 25 mars, il vomit même presque tout ce qu'il prend. Je vois l'enfant pour la première fois le 10 avril, avec le docteur Torregrosa. Devant ce tableau clinique, nous n'hésitons pas à

conclure à l'existence d'un état méningé, mais devant le résultat négatif de l'examen neurologique et de l'épreuve tuberculinique, nous crûmes pouvoir différer l'étude du liquide céphalo-rachidien. Or, 4 jours après, le 14 avril, l'enfant tombe brusquement dans le coma. Le 20 avril, il meurt sans avoir repris connaissance, malgré le traitement antisyphilitique très intense institué dès le 14 avril. Bien plus, depuis le 1er avril, cet enfant avait chaque jour une friction mercurielle.

Cette histoire clinique est très simple, syndrome méningé subaigu chez un enfant de 21 mois. L'évolution se poursuit en deux phases : une longue période prodromique avec troubles du caractère et troubles digestifs, puis chute brusque dans le coma avec tous les signes cliniques de la méningite tuberculeuse. La mort survient au bout de 6 jours.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est son étiologie. Certes, du *point de vue clinique*, il était impossible d'affirmer la syphilis. Cet enfant était né à terme. Son poids à la naissance était normal, 3 kgr. 125. Sa croissance était régulière, malgré l'anorexie habituelle, 11 kgr. 500 à 21 mois. Les parents ne signalaient qu'un léger état « nerveux » de l'enfant, sommeil agité, caprices fréquents. A l'examen, seule une petite déformation du front pouvait rendre probable le diagnostic d'hérédo-syphilis.

Par contre, *du point de vue humoral*, la syphilis peut être affirmée sans restriction : Toutes les réactions — de type syphilitique — du liquide céphalo-rachidien sont positives, alors que la cuti-réaction à la tuberculine est restée négative ainsi que l'ensemencement du liquide sur milieu de Lœwenstein.

Bien plus, l'*enquête étiologique* devait confirmer les résultats biologiques et apporter la preuve d'une syphilis de seconde génération. La grand'mère paternelle avait contracté la syphilis avant la naissance de son fils ; elle est traitée depuis lors.

L'origine hérédo-syphilitique de cette méningite subaiguë, chez cet enfant de 21 mois, me paraît donc ne pouvoir être discutée. Il s'agit là d'un fait exceptionnel. Après avoir souvent recherché depuis 15 ans des faits semblables, je n'en avais jamais rencontré.

D'autre part, il me faut encore insister sur l'inefficacité, dans ce cas, du traitement antisyphilitique. L'enfant tombe malade le 15 mars. Dès le 1er avril, il a une friction mercurielle quotidienne. Le 14 avril, dès qu'il est dans le coma, sulfarsenol chaque jour à doses croissantes (0,03-0,06), puis, à partir du 17, sulfarsenol et bivatol (1/2 cmc.). L'enfant meurt le 20 avril.

Il est une règle thérapeutique classique devant tout syndrome méningé subaigu à liquide clair, c'est de mettre en œuvre un traitement antisyphilitique, chaque fois qu'on ne peut isoler le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement habituellement prescrit consiste en simples frictions mercurielles. L'observation que je viens de rapporter montre ce traitement manifestement insuffisant. Aussi croyons-nous que si on a de véritables raisons de suspecter le tréponème, il faut aussitôt que possible employer une médication plus active, arsenicale ou bismuthique.

M. Coffin. — Devant la rareté des méningites hérédo-syphilitiques, je crois utile d'en rapporter un nouveau cas qui présente même cette particularité de s'être montré sous l'aspect d'une méningite puriforme aseptique. Cette observation, concernant une fille de 14 mois, a été récemment recueillie avec la collaboration de mon interne Robert Regnard.

Cette petite fille était tombée malade dans les derniers jours de décembre 1934 : adénoïdite aiguë avec température se maintenant au voisinage de 39°.

Je la vis pour la première fois le 12 janvier 1935 ; la paracentèse d'un tympan n'avait laissé écouler qu'une goutte de sérosité. Son médecin, le docteur Henri Regnard, avait été alerté par le fait qu'une nuit l'enfant avait eu une crise de contracture, rejetant la tête en arrière ; deux ou trois fois elle avait poussé un cri hydrencéphalique et elle avait eu, les jours suivants, quelques vomissements explosifs. Mais l'examen étant resté négatif, je ne pratiquai pas de P. L. ; d'ailleurs, la température avait baissé d'un degré environ.

Cependant, quelques jours plus tard la courbe thermique traçait un nouveau clocher au-dessus de 39°. Une paracentèse du second tympan n'eut pas plus de succès que la première.

L'enfant ayant poussé de nouveau quelques cris hydrencéphaliques, étant agitée, ayant toujours de temps en temps des vomissements explosifs, je la revis le 17 janvier et, après avoir constaté un faible degré de contracture, je pratiquai une P. L. Cette ponction donna issue à un liquide d'aspect purulent et je fis aussitôt entrer l'enfant dans mon service. Le liquide retiré par ponction le 18 janvier et examiné par le docteur Lavedan, chef de laboratoire, ne révéla la présence d'aucun germe microbien et tous les ensemencements restèrent négatifs. La numération à la cellule de Malassez révéla 2.120 G. B. par mmc., dont 25 p. 100 de mono et 75 p. 100 de poly non altérés, image typique d'une méningite puriforme aseptique. Je pensai cependant qu'il s'agissait d'une réaction otitique et sollicitai l'avis de mon collègue Truffert. Celui-ci, ne constatant aucun signe de mastoïdite, et doutant encore de la réalité des otites, jugea qu'il n'y avait pas d'indication opératoire. En estimant même qu'il y ait eu infection des méninges, celle-ci aurait pu se faire à travers l'ethmoïde et une trépanation des mastoïdes, restant sans utilité, pouvait aggraver la situation. Il me conseilla donc de traiter l'enfant médicalement.

L'examen du L. C.-R. prélevé le 20 janvier révéla 1.240 G. B. par mmc. dont 18 p. 100 de mono et 82 p. 100 de poly. Le 21 janvier, on observait 1.990 G. B. par mmc. dont 19 p. 100 de mono et 81 p. 100 de poly; de ces derniers, 1 sur 10 environ était en état de lyse; les cultures restaient encore négatives. Le 23 janvier, 1.020 G. B. par mmc. dont 27 p. 100 de mono et 73 p. 100 de poly; les éléments mononucléés étaient tous intacts, les poly tous à des stades plus ou moins marqués de dégénérescence lytique.

L'enfant reçut pour son adénoïdite les soins locaux habituels, puis des injections d'urotropine et d'huile eucalyptolée. La température du 20 au 24 janvier avait oscillé autour de 38°; le 25 et le 26, clochers à 38°,9; puis à partir du 27 janvier, température absolument normale. L'enfant était guérie de son adénoïdite, elle avait un excellent état général. Cependant elle présentait encore de temps en temps des vomissements explosifs et conservait un état de contracture : si le signe de Kernig était léger, on obtenait très nettement le signe de la nuque de Brudzinski. D'ailleurs, une P. L. pratiquée le 30 janvier donnait toujours issue à un liquide d'aspect purulent. L'examen de ce liquide, par comparaison avec le dernier examen pratiqué le 23 janvier, décelait une nouvelle poussée méningitique : on notait en effet 1.470 G. B. par mmc., dont 25 p. 100 de mono et 75 p. 100 de poly; ces poly étaient dans l'ensemble moins lysés que lors du précédent examen.

Il fallait donc chercher, en dehors de toute adénoïdite et de toute otite, la cause de cette méningite.

L'enfant ayant été vaccinée au B. C. G. par voie buccale peu après sa naissance, je tins à éliminer tout d'abord une méningite tuberculeuse que rendait d'ailleurs improbable un excellent état général. Une cuti-réaction, puis une intradermo-réaction à la tuberculine avaient été négatives. Une inoculation au cobaye devait rester également négative.

J'interrogeai alors plus complètement la grand'mère qui avait la garde de cette enfant; elle finit par m'avouer que son gendre avait été considéré comme syphilitique, mais s'était toujours refusé à un examen de sang; il s'y refusa de nouveau; je pus chez la mère pratiquer un examen sérologique : il fut négatif. Par contre chez l'enfant, sur deux échantillons de liquide céphalo-rachidien, prélevés les 1er et 2 février, la réaction de Wassermann (type Meinicke) se montra faiblement, mais cependant très nettement positive. A noter que l'enfant ne présentait aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Après une série d'injections de sulfarsénol à faibles doses, entremêlées de frictions mercurielles, l'enfant était guérie. Vomissements et contractures avaient disparu. Une P. L. pratiquée le 18 avril 1935 donna issue à un liquide eau de roche où la réaction de Meinicke était entièrement négative.

Il s'agit bien dans ce cas d'une méningite puriforme aseptique telle qu'elle a été décrite par le professeur Widal en collaboration avec ses élèves, MM. Lemierre (*S. M. H.* Paris, 15 mai 1903), Lemierre et Boidin (*S. M. H.* Paris, 22 juin 1906), Philibert (*Acad. Méd.*, 30 avril 1907), Étienne Brissaud (*S. M. H.* Paris, 26 février 1909). On y retrouve en effet les deux caractères essentiels de ces épanchements puriformes. D'une part, il s'est bien agi d'un de ces « liquides louches qui restent stériles depuis leur apparition jusqu'à leur résorption » (M. Widal, *Trav. scientif.*, 1918). D'autre part, les polynucléaires ont conservé « toute la pureté de leurs contours et toute l'intégrité de leur noyau » (M. Widal, *ibid.*), « les polynucléaires intacts ayant tout l'aspect que présentent ceux du sang normal » (MM. Widal et Brissaud).

En effet, si nous avons observé le 23 janvier une lyse plus ou moins marquée des polynucléaires, celle-ci coïncidait avec une diminution de la leucocytose médullaire et une augmentation

de la mononucléose relative, par conséquent avec une rétrocession du processus méningé. On doit donc admettre qu'il s'agissait du phénomène de sénescence des leucocytes décrit par le professeur Widal dans les épanchements puriformes. D'ailleurs, au cours d'une nouvelle poussée méningitique, avec augmentation globale du nombre des G. B. et augmentation relative des polynucléaires, ceux-ci étaient moins lysés.

Au début j'avais pensé à une méningite puriforme d'origine otitique, dont les premiers exemples ont été rapportés par M. Rist (*S. M. H.*, 19 juillet 1907), MM. de Massary et P. Weill (*S. M. H.*, Paris, 11 octobre 1907). Mais ces méningites puriformes, comme les véritables méningites purulentes, ne s'observent qu'au cours des otites chroniques. Je ne saurais cependant trop rendre hommage à la sagacité de Truffert, qui avait d'emblée éliminé ce diagnostic; l'évolution de la maladie a justifié son opinion et sa prudence.

La nature syphilitique de cette méningite puriforme a été prouvée par le Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien, et par la rapide action d'un traitement spécifique, tant sur les réactions méningées cliniques que sur l'aspect du liquide céphalo-rachidien, et même sur la réaction de Meinicke qui est devenue négative.

Les méningites puriformes au cours d'une affection syphilitique du système nerveux sont de constatation ancienne, puisqu'elles ont été les premières observées des méningites puriformes (MM. Belin et Bauer, *S. M. H.*, Paris, 9 janvier 1903; MM. Widal et Lemierre, *S. M. H.*, Paris, 15 mai 1903; MM. Widal, Lemierre et Boidin, *S. M. H.*, Paris, 22 juin 1906; M. Ravaut, *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, décembre 1904; MM. Boidin et Poulard, *Société d'ophtalmologie*, Paris, 6 février 1906).

Mais dans tous ces cas il s'agissait de syphilis acquise de l'adulte. Dans la revue générale qu'il a consacrée à « la méningite puriforme aseptique dans la petite enfance » (*Paris Médical*, 27 octobre 1934), M. Turquety ne cite aucun cas d'hérédo-syphilis. Nous croyons donc que l'observation que nous rapportons avec Robert Regnard constitue un fait nouveau.

Cette méningite puriforme aseptique hérédo-syphilitique a facilement guéri, sous l'action d'un traitement spécifique, il est vrai. Néanmoins, elle a présenté cette facile curabilité dont le professeur Widal a fait un des signes des méningites puriformes. Nous nous demandons cependant si cette méningite n'était pas liée à des lésions encéphaliques importantes, et si des séquelles, notamment des séquelles sensorielles, ne pourront pas être observées.

M. Lesné. — Comme MM. Comby et Debré, je crois que la méningite hérédo-syphilitique subaiguë évoluant à l'image d'une méningite tuberculeuse est extrêmement rare.

Certes, des modifications physico-chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien peuvent sans réaction clinique apparente ou avec une tension légère de la fontanelle, accompagner chez le nourrisson des accidents syphilitiques cutanés ou viscéraux; a cela rien d'étonnant, puisque les mêmes réactions biologiques se rencontrent à la période secondaire de la syphilis acquise; ce sont des réactions méningées syphilitiques larvées et passagères. Mais la méningite syphilitique subaiguë simulant la méningite tuberculeuse est exceptionnelle.

Sur plus de 400 méningites subaiguës observées à l'hôpital Trousseau, ayant les caractères cliniques de la méningite tuberculeuse, la découverte du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ou les résultats de l'autopsie ont toujours confirmé le diagnostic, et cependant tous ces enfants ont été soumis au traitement antisyphilitique suivant la règle appliquée par chacun de nous désireux de se trouver en présence d'une méningite syphilitique, par conséquent curable. Tous ces enfants ont succombé.

Si la méningite syphilitique peut exceptionnellement simuler la méningite tuberculeuse, il est habituellement quelques caractères spéciaux permettant, en dehors de l'aspect du sujet, de faire cliniquement la différenciation : fièvre souvent nulle, pouls et respiration non modifiés, intelligence moins troublée, fréquence des convulsions et des paralysies précoces (hémiplégie

ou monoplégie). Il y a quelques années, j'ai observé chez une fillette de 6 ans une méningite subaiguë avec convulsions et monoplégie brachiale, sans troubles bulbaires ni intellectuels; les réactions biologiques étaient celles de la syphilis et l'enfant guérit par le traitement anti-syphilitique. La rareté des méningites hérédo-syphilitiques doit inciter à publier les cas bien étudiés tels que ceux qui viennent de nous être présentés.

M. Paraf. — Je viens de constater un cas de méningite syphilitique authentique simulant, comme dans le cas de M. Debré, le tableau clinique typique de la méningite tuberculeuse chez une enfant de 8 ou 9 ans. Début brusque par une crise convulsive, sérologie entièrement positive chez l'enfant et chez la mère, et plus tard j'ai eu la même certitude chez le père. Cutiréaction négative, inoculation négative et guérison sous l'influence du traitement bismuthique et arsenical. Par conséquent, je crois qu'il y avait la preuve absolue de l'origine syphilitique de la lésion.

Il faut d'ailleurs faire remarquer que le fait d'avoir un liquide positif n'entraîne pas absolument le diagnostic de méningite tuberculeuse, car, quelques mois auparavant, j'avais observé avec un de nos confrères une méningite tuberculeuse qui paraissait également typique. Il y avait certainement un père syphilitique et le liquide de l'enfant présentait également une réaction partiellement positive dans deux laboratoires. Or, nous avons fini par découvrir du bacille de Koch dans le liquide de l'enfant qui est mort de méningite tuberculeuse, malgré les traitements employés. Le bacille, d'ailleurs, ne fut découvert qu'après la mort de l'enfant, par l'inoculation au cobaye.

M. R.-A. Marquézy. — Je répondrai à M. Paraf que dans l'observation que j'ai rapportée, toutes les réactions de la syphilis furent trouvées positives à deux reprises dans le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, l'ensemencement du culot de centrifugation sur milieu de Lœwenstein est resté négatif après 1 mois d'étuve

à 37°. Par ailleurs, la cuti-réaction à la tuberculine plusieurs fois pratiquée est demeurée constamment négative.

Je crois qu'il n'en faut pas tant pour être autorisé, dans le cas particulier, à affirmer l'origine syphilitique de cette méningite subaiguë.

M. Hallé. — Je constate qu'il a suffi de poser la question à la Société pour voir paraître quelques observations de méningite hérédo-syphilitique prouvés de la façon la plus nette. M. Debré en signalait sept publiées et bien certaines. Notre discussion en a relaté l'existence de quatre ou cinq. Il me semble donc, que malgré sa grande rareté la méningite hérédo-syphilitique doit rester une entité bien classique.

M. Robert Debré. — Il résulte de tout ce qui vient d'être dit que les méningites hérédo-syphilitiques évolutives simulant la méningite tuberculeuse sont bien rares. Du reste, le professeur Marfan nous a fait l'honneur de venir un jour à Hérold quand cet enfant était là. Mes collaborateurs Julien Marie, Mme Bernard et moi-même lui avons montré cet enfant, et il nous a dit que lui aussi, durant sa carrière, avait plusieurs fois soupçonné une méningite hérédo-syphilitique, mais que les cas où la preuve formelle pouvait être administrée, étaient bien exceptionnels.

Je crois qu'on peut répondre ceci à notre maître M. Hallé : autrefois, devant un cas offrant le tableau de méningite tuberculeuse, on ne soupçonnait pas l'encéphalite avec la fréquence avec laquelle, à bon droit, nous la soupçonnons aujourd'hui, de sorte que lorsqu'on constatait la guérison on avait une tendance à croire à l'origine hérédo-syphilitique de la méningite. C'est contre cette manière de penser que nous voulons nous insurger ici; il faut exiger, pour affirmer la méningite hérédo-syphilitique, que l'on apporte des arguments probants.

M. Marfan. — J'ai observé autrefois trois cas de méningite d'apparence tuberculeuse et qui ont guéri à la suite de frictions à l'onguent mercuriel et de l'administration de calomel à doses

fractionnées. Je les ai regardés comme des cas de méningite syphilitique. Mais je n'en puis faire la preuve, car, à l'époque où ils se sont présentés à moi, on ne faisait pas couramment l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Mais, plus récemment, en 1925, j'ai soigné, à l'hospice des Enfants-Assistés, un enfant de 8 ans qui a été atteint d'une méningite syphilitique incontestable. Son observation a été présentée ici même par M. Roudinesco et Mlle Odier à la séance du 16 juin 1925 (p. 313).

Dans ce cas, ce qui était remarquable, c'est que le tableau clinique n'était pas celui d'une méningite tuberculeuse, mais celui d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. La cuti-réaction répétée fut toujours négative. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montra jamais de microbes par les procédés ordinaires et son ensemencement sur gélose-ascite fut négatif. L'enfant guérit avec des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Fait à noter : au début, la réaction de Wassermann fut négative dans le liquide méningé et dans le sang; celle de Hecht fut légèrement positive dans le sang; après la troisième injection de cyanure, la réaction de Wassermann devint légèrement positive dans le liquide méningé.

Maladie hémolytique familiale.

Par MM. E. Lesné, Cl. Launay et Hurez.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier trois membres d'une même famille chez qui s'observait, avec des caractères différents, un syndrome hémolytique familial.

Mél... Jacques, 8 ans 1/2, est adressé le 4 février 1935 par le docteur Jacquet, à l'hôpital Trousseau, pour splénomégalie, anémie et subictère. C'est surtout un enfant très pâle, qui, aux dires de la mère, a toujours été tel, mais conserve une coloration sensiblement normale des conjonctives et de la muqueuse labiale. Une légère teinte subictérique est visible sur les téguments et sur les

muqueuses. Les urines ne renferment ni pigments ni sels biliaires, ni même d'urobiline; la cholestérolémie est normale (1 gr. 25), la cholémie est à un taux normal (1/35.000, méthode de Fouchet). Mais la réaction de Van den Bergh se fait très lentement.

La rate est facilement accessible sur le rebord costal, qu'elle déborde de trois travers de doigt. Elle est indolore et mobile.

Le foie est normal.

L'examen physique ne montre rien de plus, hormis un souffle systolique anorganique de la région endo-apexienne.

La cuti-réaction est positive, l'image radiologique pulmonaire sensiblement normale.

Voici les résultats de l'examen hématologique :

Globules rouges	3.100.000
Leucocytes	10.400
Hémoglobine	70 p. 100
Poly neutro.	75 —
Poly baso.	1 —
Poly éosino	2 —
Grands mono	7 —
Lymphos	5 —
Hématies nucléées	2 —

Nombreuses hématies granuleuses (environ 15 p. 100 hématies).

Résistance globulaire : l'hémolyse apparaît à 5 p. 1.000; la R. G. est légèrement diminuée.

Antécédents. — Il y a 4 mois, en septembre 1934, après un épisode fébrile de courte durée, est apparu un ictère franc qui a duré 15 jours. Dès ce moment on a constaté une importante splénomégalie.

En janvier 1935; congestion pulmonaire de la base gauche. La température redevenue normale, l'enfant reste fatigué, pâle. C'est alors qu'on le conduit au docteur Jacquet.

En résumé, on constate, chez cet enfant de 8 ans, une importante splénomégalie avec anémie modérée, très léger subictère; la résistance globulaire est à peine diminuée.

La mère, 40 ans, présente par contre les symptômes et l'histoire de l'ictère hémolytique le plus commun.

Dans la seconde enfance elle était subictérique; à 27 ans,

colique hépatique ; à 28 ans, nouvelle crise de colique hépatique, suivie d'ictère pendant quelques jours.

Depuis cette époque elle a présenté cinq crises douloureuses nouvelles et souffre entre les crises de pesanteur dans l'hypochondre droit.

A l'examen, teinte franchement ictérique des téguments et des conjonctives, sans pâleur.

La rate est très grosse, atteint presque la crête iliaque ; son grand axe mesure 17 cm. ; elle est mobile et indolore ; son contour est normal.

Le foie est normal.

L'état général est très bon : les crises douloureuses sont les seules manifestations morbides dont elle se plaigne.

Examen hématologique :

Globules rouges	4.300.000	
Leucocytes	8.000	
Hémoglobine	85	p. 100
Poly neutro.	75	—
Baso	2	—
Métamyélocytes	1	—
Grands mono	6	—
Moyens mono	12	—
Lympho.	3	—
Cellules de Turk.	1	—
Hématies nucléées	1	—

On trouve une faible proportion d'hématies granuleuses, environ 5 p. 100 hématies.

Résistance globulaire : très diminuée; l'hémolyse apparaît à 6,5 p. 100. La réaction de Wassermann est négative.

En résumé : ictère hémolytique congénital datant de l'enfance, avec forte diminution de la résistance globulaire; présence d'hématies granuleuses, coliques hépatiques répétées; très grosse splénomégalie; pas d'anémie.

La sœur jumelle du 1er malade, *Jaqueline Mél...*, 8 ans, est d'apparence normale. L'examen systématique fait cependant constater :

Une splénomégalie discrète, la rate est palpable dans les mouvements d'inspiration,

Une anémie modérée.

Hématies	3.100.000	
Globules blancs	9.000	
Poly neutro	73	p. 100
Baso	1	—
Éosino	1	—
Métamyélo neutro	4	—
Grands mono	4	—
Moyen mono	16	—
Lympho	1	—
Hématies nucléées	1	—

Présence en faible quantité d'hématies granuleuses (environ 5 p. 100 hématies).

La résistance globulaire est normale, mais la mise en contact du sérum avec des hématies normales y montre la présence d'isomolysines.

Ainsi, chez trois membres d'une même famille ont pu être notés à des degrés différents des stigmates d'hémolyse. Ceux-ci semblent même avoir existé chez d'autres membres de la famille. Voici en effet comment nous avons pu reconstituer la lignée maternelle.

— La grand'mère : ictérique chronique, coliques hépatiques, décédée d'hémorragie cérébrale.

— La mère : M. Mil... (étudiée), ictère hémolytique datant de la seconde enfance, avec forte diminution de la R. G., hématies granuleuses, coliques hépatiques. Aucun des collatéraux de la mère ne semble avoir été atteint.

M. Mil... a eu 3 enfants : l'aînée, décédée à 4 ans 1/2 de diphtérie, était subictérique depuis l'âge de 3 ans 1/2. Les deux autres sont les deux jumeaux que nous avons examinés : l'un, Jacques, présente une splénomégalie chronique avec anémie modérée, subictère très discret et modification légère de la résistance globulaire.

L'autre, Jacqueline, une légère splénomégalie sans subictère ni modification de la R. G., mais avec présence d'hématies granuleuses et hémolysines dans le sérum.

La splénomégalie existe chez tous les sujets étudiés, l'ictère net seulement chez la mère; l'un des enfants est surtout anémique; l'autre ne présente que des stigmates hématologiques discrets. Cette maladie familiale, qui déborde le cadre de l'ictère hémolytique congénital, mérite bien plutôt le nom de *maladie hémolytique familiale*, ou de *splénomégalie hémolytique familiale* qu'a proposé récemment Fiessinger. Elle s'apparente aux cas publiés entre autres par Chauffard et Troisier, Poumayou, récemment par Debré, Lamy et Mlle Baudry, par N. Fiessinger, Olivier et Ramadier, et dont la liste déjà longue est rapportée dans la thèse de Ramadier (Paris, 1933). De tels faits, dont l'importance théorique a été soulignée par N. Fiessinger en pathologie infantile, a un indéniable intérêt : ils obligent, lorsqu'un enfant est trouvé porteur d'une splénomégalie même isolée, ou d'un syndrome anémique plus ou moins net, à porter l'examen médical sur les parents et les collatéraux du malade : alors que chez ce dernier les stigmates hématologiques sont discrets et même font défaut, on peut, chez tel autre membre de la famille, retrouver avec netteté les symptômes d'hémolyse. Dans le cas rapporté plus haut, l'examen de la mère nous a ainsi grandement aidés à interpréter les symptômes de notre petite malade.

L'étiologie syphilitique semble pouvoir être rejetée, aucune preuve n'a pu en être fournie chez aucun des malades : il semble bien, et c'est l'avis de Fiessinger, que la tare hémolytique héréditaire soit le plus souvent indépendante de toute infection, en particulier de la syphilis.

Discussion : M. MAURICE LAMY. — Les observations du type de celle que MM. Ed. Lesné, Cl. Launay et Hurez viennent de rapporter sont très instructives et leur intérêt mérite d'autant plus d'être souligné que, contrairement à une opinion commune, la maladie de Minkowski-Chauffard n'est pas exceptionnelle : avec M. Robert Debré, nous en avons observé 18 cas, dans six familles différentes.

Si l'affection passe encore pour rare aux yeux de certains médecins, c'est qu'ils en méconnaissent les formes frustes et les

variétés incomplètes. En effet, l'« ictère hémolytique congénital » ne résume pas toute la maladie et au tableau qui en a été autrefois brossé, il faut aujourd'hui faire subir quelques retouches. C'est ainsi que la jaunisse n'est pas constante : plusieurs de nos sujets n'ont eu, au cours de leur existence, qu'un subictère occasionnel, passager dont l'aveu n'a été obtenu qu'après un interrogatoire persévérant. D'autres n'ont jamais présenté ni ictère ni subictère mais souffrent seulement d'une anémie chronique plus ou moins sévère. Par contre, une augmentation plus ou moins importante du volume de la rate existe dans tous les cas. C'est dire le polymorphisme d'une maladie qui tantôt se traduit par un ictère chronique et tantôt évolue sous l'aspect d'une anémie splénique ou d'une splénomégalie isolée. Les cas frustes, révélés seulement, lors d'un examen systématique, par une splénomégalie très discrète et la présence de quelques stigmates sanguins, sont certainement fréquents : nous en avons observé plusieurs exemples chez des nourrissons et de grands enfants.

La diminution de résistance des hématies vis-à-vis des solutions hypotoniques est un stigmate très commun, mais qui fait défaut parfois et que ne révèle pas toujours l'artifice de la déplasmatisation. Il ne nous a pas paru non plus que la diminution du diamètre des globules rouges constituât une règle sans dérogation. Par contre, l'élévation du chiffre de la bilirubinémie et du taux des réticulocytes est un témoin fidèle de l'hyperhémolyse et de l'activité compensatrice de la moelle osseuse.

Le pronostic de l'affection est généralement considéré comme bénin et l'aphorisme de Chauffard qui, on se le rappelle, faisait de ces sujets « plus des ictériques que des malades », est partout cité avec complaisance. Nous ne partageons pas tout à fait cet optimisme, considérant que la menace d'accidents aigus et de complications plus ou moins lointaines grève l'avenir d'une hypothèque assez lourde.

Parmi les accidents aigus, ce sont les crises de déglobulisation que nous tenons pour le plus redoutable des dangers qui me-

nacent ces malades. Avec M. Robert Debré, nous avons à quatre reprises assisté à un épisode soudain que le degré de la fièvre et la prostration du malade avaient revêtu d'un caractère assez dramatique pour évoquer dans l'esprit du médecin une méningite, une fièvre typhoïde ou une endocardite aiguë, mais dont le trait essentiel était la chute brutale du nombre des hématies tombé parfois, en quelques jours, au-dessous d'un million. Néanmoins, malgré leur caractère alarmant, ces crises s'étaient terminées en si peu de temps par la guérison, l'anémie s'était si rapidement réparée que nous étions enclins à croire leur gravité plus apparente que réelle. Mais l'une d'elles vient d'emporter brutalement un petit malade que, grâce à l'obligeance du docteur G. Semelaigne, nous avions eu l'occasion d'examiner quelques jours plus tôt et dont l'état, à cette date, était tout à fait satisfaisant. De tels accidents ne sont certainement pas exceptionnels et un article récent de lord Dawson of Penn cite 8 cas de mort survenue dans ces conditions. Le danger est d'autant plus grand que rien ne permet de prévoir l'explosion de ces accès qui surviennent aussi bien dans les variétés frustes que dans les formes complètes de la maladie.

Parmi les autres complications, nous ne citerons que pour mémoire la lithiase biliaire secondaire, quoiqu'elle se révèle fréquemment par des accidents paroxystiques douloureux, qu'elle aboutisse quelquefois à une occlusion mécanique du cholédoque et se complique même, éventuellement, d'accidents infectieux sévères, voire mortels. Ces faits ont été parfaitement étudiés et sont aujourd'hui bien connus.

Avec M. Robert Debré, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre d'accidents dont les uns ne nous semblent pas avoir été jusqu'ici signalés et dont les autres n'ont pas été décrits avec précision : nous voulons parler des troubles du développement, des accidents cardiaques et des complications oculaires.

Chez plusieurs de nos malades, il existe un retard notable de la croissance staturale et pondérale et, chez quelques-uns, le retard du développement génital est assez net pour que l'on

puisse parler d'infantilisme. En même temps, nous sommes frappés par l'aspect de ces enfants, la bouffissure de leurs traits et l'infiltration de leurs tissus, liées peut-être à un trouble du métabolisme des protides ou de l'élimination de l'eau, dont nous poursuivons actuellement l'étude.

L'anémie chronique que réalise fréquemment la maladie hémolytique est susceptible, quand elle est sévère, de se compliquer d'accidents cardiaques. Des faits voisins ont été occasionnellement signalés dans les anémies pernicieuses de l'adulte. Chez un petit malade aujourd'hui âgé de 12 ans, que nous observons depuis l'âge de 3 ans, et chez lequel le chiffre des hématies n'a jamais dépassé 2.000.000, il existe actuellement une insuffisance cardiaque qui s'atteste par une distension des cavités du cœur et par un bruit de galop intermittent. Faut-il penser qu'il s'est agi d'abord d'une hypertrophie cardiaque destinée à compenser l'anoxhémie et que le cœur s'est dilaté secondairement ? Ou devons-nous admettre, avec MM. Laubry et Marchal, une véritable « myocardie » anémique, une insuffisance de la nutrition du myocarde par un sang appauvri ?

Les complications oculaires ne font pas partie du tableau habituel de la maladie décrite par Minkowski et Chauffard. Toutefois, chez une de nos malades, nous avons observé une infiltration interstitielle de la cornée par des dépôts vraisemblablement lipidiques. Ces lésions, mal connues et insuffisamment décrites, auxquelles seul Gänsslen fait une brève allusion, sont, dans notre cas, assez étendues pour entraîner une perte presque complète de la vision.

Nous n'ignorons pas que la maladie hémolytique est fréquemment bien tolérée, qu'elle est souvent compatible avec une existence presque normale et une activité professionnelle suffisante. Nous savons aussi que bon nombre des sujets qui en sont frappés atteignent un âge assez avancé. Toutefois, l'importance des troubles qu'elle entraîne est assez grande et les dangers qu'elle fait courir assez redoutables pour qu'il soit légitime de lui opposer, dès l'enfance, une thérapeutique qui aujourd'hui a fait ses preuves, la splénectomie.

M. Lereboullet. — Si intéressantes que soient les remarques de M. Lamy, je crois qu'il ne faut pas exagérer la gravité de la plupart des ictères hémolytiques congénitaux. J'en ai depuis 30 ans suivi un assez grand nombre et, en dépit de la netteté du syndrome, la plupart sont restés des ictériques plus que des malades. Je vois régulièrement, depuis 1908, un sujet ictérique pâle, avec rate volumineuse, chez lequel d'ailleurs la cholémie n'est nullement parallèle à la résistance globulaire, tantôt augmentée, tantôt diminuée. Ce sujet, dont le frère est également atteint d'ictère chronique splénomégalique, dont la sœur, splénomégalique et anémique, n'a d'ictère que par intervalles, dont deux enfants commencent à présenter le même syndrome, très atténué, est actuellement chauffeur de taxi et j'ai toujours hésité à conseiller à cet homme, bien portant dans l'ensemble, une splénectomie; je ne la lui ferais faire que si le risque opératoire était presque nul, et si le pronostic éloigné était sûrement favorable, ce que les statistiques ne montrent pas.

Sans doute, il est des cas de syndrome hémolytique avec ictère et anémie marquée qui comportent un pronostic réservé, ils justifient que l'on discute l'intervention et qu'on soit amené à la pratiquer. Mais dans nombre de cas d'ictère chronique congénital, il n'en est pas ainsi et la bénignité de l'évolution permet d'hésiter devant la décision opératoire. C'est la seule remarque que je veuille faire au sujet de ces faits qui présentent bien des aspects intéressants susceptibles de discussion.

M. H. Grenet. — L'observation que viennent de rapporter MM. Lesné, Launay et Hurez s'apparente aux faits que j'étudie avec mon interne, G. Bréhier, et qui seront exposés dans sa thèse sur les splénomégalies familiales.

A côté de l'ictère hémolytique familial qui est bien connu, on trouve des syndromes hémolytiques sans ictère et qui ne se caractérisent que par la fragilité globulaire; et chez certains sujets appartenant aux mêmes familles, seule existe une grosse rate : peut-être la fragilité globulaire ne manque-t-elle pas dans ces cas, ne se manifestant qu'à certains moments par poussées,

et échappant à l'examen à d'autres moments. Mais ce qui frappe en clinique, c'est l'existence de familles dans lesquelles on trouve des grosses rates, avec des syndromes sanguins différents, avec ou sans hémorragies viscérales, par exemple. Il y a donc un symptôme qui relie entre eux tous ces faits, c'est la splénomégalie chronique sans qu'on puisse dire si l'on doit vraiment invoquer l'hérédité, au sens strict qu'il convient d'attribuer à ce mot. Il est probable que cette splénomégalie à caractère familial est le terrain commun sur lequel se développent des maladies qui peuvent être différentes.

M. H. Grenet. — J'ai essayé les injections d'extrait aqueux de rate à très petite dose dans l'eczéma des nourrissons. Ayant eu un choc assez important, je n'ai pas continué. Mais je n'ai aucune expérience de l'extrait splénique donné par la bouche.

Sur quelques mesures de la vitesse de circulation du sang dans la deuxième enfance.

Par MM. B. Weill-Hallé et J. Facquet.

Dans ces dernières années, diverses études ont été consacrées à la mesure de la vitesse de circulation du sang chez l'adulte.

Il nous a paru intéressant de rechercher la vitesse de circulation chez l'enfant en utilisant une méthode qui chez l'adulte a fait ses preuves.

En raison de son innocuité et de sa facilité d'application, nous nous sommes servis de la méthode à la saccharine proposée par Fischberg, Hitzig et King (1). On injecte dans une veine du pli du coude 2 cmc. d'une solution de saccharinate de soude à 50 p. 100 *. On se sert d'une seringue de 2 cmc. et d'une aiguille de 9/10 mm. de diamètre. L'injection est poussée très rapidement, en 2 secondes environ. Le saccharinate de soude provoque, au moment où il parvient dans les petits vaisseaux de la

* Nos remerciements à Mlle Magdeleine, interne du service, qui a bien voulu nous préparer les solutions dont nous avions besoin.

langue une sensation sucrée, sensation forte et d'apparition brusque. On note le moment de l'injection et le moment où le sujet signale cette sensation sucrée.

Ce procédé nécessite la collaboration du patient. Aussi ne peut-il être utilisé que chez des enfants déjà grands et sages Pendant l'épreuve, le sujet restera immobile, dans le décubitus dorsal. La piqûre détermine parfois une réaction émotive qui risque de fausser les résultats. Aussi, pour plus de sécurité, il est bon de pratiquer une seconde épreuve quelques minutes après la première, l'aiguille restant en place dans l'intervalle des deux mesures.

Chez 14 enfants âgés de 7 ans 1/2 à 13 ans 1/2, nous avons obtenu les résultats suivants :

Nom	Sexe	Age	Puls./min.	Resp./min.	Vitesse de circulation	Remarques
Par.	F	7 1/2	80	20	13″	
Tor.	M	9	108	24	11″	
Aub.	F	9	90	24	13″ 1/2	
Mad.	F	9	120	34	10″ 1/2	convalescente de
Gen.	F	9	80	20	12″ 1/2	pleurésie.
El.	F	9 1/2	64	16	14″	
Bl.	F	11	72	16	11″	
Me.	F	11	104	24	8″ 1/2	
Rob.	M	12	84	20	13″	
All.	M	13	72	18	11″ 1/2	convalescente de
Gant.	F	13	72	16	7″ 1/2	chorée.
Arc.	M	13 1/2	108	24	12″	quelques incon-
Mich.	F	13 1/2	100	20	11″ 1/2	vénients au cours de l'exa-
Rob.	F	13 1/2	108	24	8″	men.

Les vitesses de circulation extrêmes sont de 7″ 1/2 et de 14″. La vitesse de circulation moyenne est de 11″ 1/5.

Ce tableau ne montre pas de relation nette entre la vitesse de circulation d'une part, l'âge, le sexe, le nombre de pulsations et le nombre des mouvements respiratoires des sujets, d'autre part.

Chez l'adulte (2) la vitesse de circulation mesurée avec cette méthode est, suivant les sujets, de 11 à 16 secondes. Exceptionnellement elle est de 10 secondes ou au contraire de 17 secondes. La vitesse de circulation moyenne est de 13 secondes.

On voit donc que la vitesse de circulation est en général plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte. Des vitesses inférieures à 10 secondes ne s'observent jamais chez l'adulte normal.

Ces constatations ne sont pas pour surprendre. Il existe en effet entre la vitesse de circulation et l'intensité des combustions un rapport assez étroit. L'enfant, dont les combustions sont plus vives que celles de l'adulte, a droit par conséquent à une circulation plus rapide.

Nous rapporterons maintenant les observations résumées de deux malades atteints d'insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale. Chez ces deux malades la circulation était notablement ralentie. Chez l'un d'eux nous avons vu la vitesse de circulation s'accélérer en même temps que s'améliorait l'état clinique.

I. — *Marc Chib...*, 11 ans 1/2, est atteint de maladie mitrale et de rétréeissement de l'artère pulmonaire. Les premiers signes d'insuffisance cardiaque sont apparus il y a un an.

A l'entrée à l'hôpital, le 20 décembre 1934, on note : orthopnée, palpitations, pointe du cœur battant dans le 6e espace sur la ligne du mamelon, foie gros et dur atteignant l'ombilic; ni signes pulmonaires ni œdèmes. Pouls régulier, 120 battements par minute. Mouvements respiratoires, 28 par minute. Pression artérielle 11/8 1/2. Vitesse de circulation = 23 secondes.

La radiographie montre une dilatation marquée de l'artère pulmonaire. La ventricule gauche et les cavités droites sont légèrement augmentées de volume.

Le malade est soumis à un traitement toni-cardiaque et salicylé prolongé.

Le 18 février 1935, dyspnée et hépatomégalie moins marquées. Pouls = 136. Resp. 40. T. A. = 11/8. Vitesse de circulation = 20 secondes.

Le 13 *mars* 1935, l'état est meilleur, la dyspnée a beaucoup diminué. Pouls = 124. Resp. = 30. Vitesse de circulation = 18 secondes 1/2.

Le 19 *avril* 1935: Pouls = 120. Resp. = 25. V. de circulation = 16 secondes. L'enfant se lève, joue un peu. Cependant le foie reste gros. La vitesse de circulation, plus rapide qu'à l'entrée du malade à l'hôpital, est encore nettement ralentie.

II. — *Michi. Bayh...*, 13 ans, atteint d'insuffisance mitrale. est soigné depuis 8 mois dans le service pour insuffisance cardiaque avec hépatomégalies sans œdèmes.

Le 15 *mars* 1935 il persiste un peu de dyspnée à l'effort, mais on ne constate aucun signe de congestion viscérale.

P. = 108. Resp. = 30. Vitesse de circulation = 17 secondes 1/2, donc ralentie.

Ce résultat témoigne d'une insuffisance cardiaque légère et latente. De tels faits s'observent chez l'adulte avec une grande fréquence (2).

Ces deux observations laissent à penser que chez l'enfant comme chez l'adulte, le ralentissement circulatoire est une manifestation constante de l'insuffisance cardiaque. Les constatations de Tarr, Oppenheimer et Sager (3) viennent à l'appui de cette manière de voir. Ces auteurs ont noté, chez 6 enfants atteints d'insuffisance cardiaque, des vitesses de circulation comprises entre 21 et 45 secondes, alors que chez deux sujets normaux la vitesse de circulation était de 10 secondes.

Dans tous les cas cliniques (dyspnée, œdèmes, ascite, cyanose, etc.), où l'on est amené à envisager l'insuffisance cardiaque sans que le problème puisse être résolu avec certitude, la mesure de la vitesse de circulation est susceptible de fournir un argument décisif.

Il faut savoir cependant que l'insuffisance cardiaque n'est pas la seule maladie qui ralentit la circulation. Le myxœdème, l'érythrémie agissent dans le même sens. Par contre, la fièvre, les anémies graves, l'hyperthyroïdie accélèrent la circulation. Il y a lieu de tenir compte de ces divers facteurs dans l'interprétation des résultats.

(1) *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1933, 30, 651.
(2) C. Lian et J. Facquet, *Soc. Méd. Hôp.*, 21 février 1935,
(3) *Amer. Heart Journ.*, 8, 1933, 766.

A propos du traitement du kala-azar.

Par MM. E. Lesné, C. Launay et G. Loisel.

Nous avons présenté ici même, le 19 février 1935, un enfant de 2 ans 1/2 atteint de kala-azar, dont le traitement a été poursuivi, depuis, avec succès : il est actuellement apyrétique, sa rate est redevenue sensiblement normale; l'état général est excellent, le poids augmente rapidement; enfin la formol-leucogel-réaction pratiquée le 25 mars dernier s'est montrée négative. Les conditions dans lesquelles cette guérison a été obtenue et la comparaison que nous avons pu faire entre les divers sels d'antimoine successivement utilisés motivent les quelques réflexions qui suivent.

Au début du traitement : du 20 décembre 1934 au 11 janvier 1935, nous avons utilisé l'antimonio-thiomalate de lithium (sel organique d'antimoine récemment mis au point et spécialisé sous le nom d'anthiomaline), en injections intra-musculaires hebdomadaires, chaque injection étant de 1 cmc. de la solution à 6 p. 100. Ce traitement, parfaitement toléré, a eu peu d'action sur la splénomégalie comme sur la fièvre; devant son inefficacité, nous lui avons substitué le stibyal (tartrate double d'antimoine et de soude à 2 p. 100), sel organique d'antimoine renfermant une molécule minérale.

Employé du 11 janvier au 18 février, en 12 injections intraveineuses bi-hebdomadaires de 3, 9, puis 12 centigrammes de produit par injection, le stibyal a donné une diminution importante et rapide de la splénomégalie, mais la fièvre a persisté; l'état général demeurait médiocre, et l'enfant revu au début du mois de mai restait fébrile, ayant une réaction de gélification aussi pathologique qu'au début du traitement. Les accidents d'intolérance, communs après l'introduction des sels minéraux d'antimoine, se sont produits chez notre malade : chaque injection était suivie d'une série de secousses de toux coqueluchoïde pendant une demi-heure. Nous avons enfin constaté, après la der-

nière injection, un accident pleuropulmonaire, du type de ceux que rapporte Giraud dans son article de 1926, sur les 26 premiers cas de kala-azar traités en France. Au moment de pratiquer une des dernières injections, frappés par la toux persistante de l'enfant, nous l'avons examiné et constaté l'existence d'un syndrome pleuro-pulmonaire de la base gauche; à la ponction, quelques gouttes de liquide louche, fortement hémorragique, amicrobien. La température était à 37°. Non encore instruits à cette époque de la possibilité d'accidents pulmonaires par les sels d'antimoine, nous avons interprété cet accident comme un épisode inflammatoire banal, sans doute pneumococcique. La guérison s'est produite en 2 jours, sans traitement.

Ayant lu les observations de P. Giraud, qui rapporte des accidents comparables au cours du traitement par le stibényl et invoque à leur origine une atteinte du X par le médicament, nous nous demandons si nous ne devons pas de même rapporter au stibyal cet accident pleuro-pulmonaire apyrétique et remarquablement hâtif.

N'ayant pu obtenir avec le stibyal d'autre résultat que de diminuer la splénomégalie, nous avons dans une troisième période, du 10 mars au 23 avril, pratiqué 12 injections d'uréastibamine, en injections bi-hebdomadaires intra-veineuses de 0,015, puis de 0,025. L'efficacité de ce produit organique a été très rapide et complète : la fièvre, qui n'avait jamais cédé depuis 6 mois, est tombée à la deuxième injection pour ne plus reparaître; le poids s'est accru, enfin la réaction de formolgélification faite 15 jours après le début de ce traitement s'est montrée négative. Enfin la tolérance du malade vis-à-vis de ce produit a été parfaite. Aussi croyons-nous devoir appuyer les conclusions des auteurs qui, ces derniers mois encore, ont conclu à la supériorité indiscutable de l'uréastibamine, produit non seulement bien toléré par la plupart des malades, mais aussi très remarquablement actif vis-à-vis des leishmania du kala-azar.

Hypertrophie mammaire isolée chez une enfant de huit ans.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie et Jean Bernard.

Nous avons observé chez une fillette de 8 ans un trouble singulier du développement pubéral, dont nous n'avons pas, jusqu'ici, retrouvé d'exemple : il s'agit d'un développement prématuré, considérable et isolé, des glandes mammaires.

Observation. — *Suzanne Jou...*, 8 ans, nous est adressée le 20 mars 1935 par le docteur Polacco. C'est à l'occasion d'une visite prophylactique antituberculeuse que son attention fut attirée par l'hypertrophie mammaire considérable de cette enfant.

Les seins se sont développés progressivement depuis 7 à 8 mois. Ce développement bilatéral et symétrique fut insidieux, indolent, apyrétique, isolé. Actuellement les seins ont atteint le volume d'une grosse orange. Leur hypertrophie est globale, frappant également l'aréole. Un important réseau veineux collatéral se dessine à leur surface.

Le palper, qui réveille une légère sensibilité, montre que la glande a conservé une consistance homogène et normale. En aucun point on ne palpe de zone indurée. L'impression que l'on retire est celle d'une glande turgescente tendue, bref, de seins de nourrice ou de femme en imminence de lactation. Il n'existe cependant aucun écoulement spontané par le mamelon; la pression ne provoque pas non plus l'issue de liquide par les canaux galactophores.

On ne constate pas d'adénopathie axillaire. Fait remarquable, l'hypertrophie mammaire est absolument isolée. L'enfant n'a jamais eu le moindre écoulement sanglant utérin; les aisselles et le pubis sont glabres, la vulve présente la situation et la conformation de celle d'une petite fille de 8 ans. Le contraste est frappant entre ces seins de nourrice et ce corps de fillette impubère.

Les dents sont normales. Les radiographies squelettiques ne décèlent pas d'altération. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La tension artérielle mesure 11-7. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

La formule sanguine fournit les chiffres suivants :

Globules rouges	5.575.000
Globules blancs	11.800

Équilibre leucocytaire :

Poly. neutro.	31
Poly. éosino.	4
Grands mono	4
Moyens mono	58
Lymphocytes	3

L'intérêt de cette observation réside d'abord dans le fait lui-même parce qu'il est exceptionnel. Aucun des pédiatres auxquels nous avons montré l'enfant n'a le souvenir d'avoir observé un cas comparable. Il réside aussi dans l'interprétation de cette précocité pubertaire localisée. Nous avons tendance à croire qu'il s'agit bien d'un phénomène physiologique, commençant trop tôt et avant le départ de la poussée pubertaire génito-ovarienne et des nombreux phénomènes qui l'accompagnent et qui vont dans quelques années faire de l'enfant un sujet adulte. Nous ne pensons pas que le trouble comporte exactement la même signification que celui qui préside à la réalisation des syndromes du type de la puberté précoce ou du syndrome génito-surrénal. Il manque chez notre enfant un signe constant de ces états, à savoir l'exagération du développement du squelette avec l'apparition trop précoce de nombreux points d'ossification. La taille et le poids de cette enfant de 8 ans sont, en effet, ceux des enfants de son âge. Nous pensons donc qu'il s'agit essentiellement d'un syndrome de puberté précoce physiologique mais dissociée, n'intéressant exclusivement que le développement des seins. Il est possible que l'harmonie pubertaire se rétablisse progressivement dans les années à venir, les seins arrêtant leur croissance alors qu'apparaîtront les autres caractères sexuels secondaires et la menstruation. On peut concevoir cette sorte de désordre de la poussée pubertaire comme déterminée par un excès de l'hormone hypophysaire, à laquelle certains attribuent

le développement des glandes mammaires, et cette observation pourrait aider à justifier les hypothèses des auteurs qui attribuent à l'hypophyse la sécrétion d'une vingtaine de substances hormonales, chacune d'entre elles agissant seulement sur le développement de tel ou tel groupe cellulaire.

Les « accroissements » du rachis total et de chacun de ses segments au cours de quatre années d'évolution de la puberté.

Par PAUL GODIN (de la Flèche).

Le rachis dans son ensemble, à savoir depuis l'articulation atloïdo-occipitale jusqu'à la pointe du coccyx, s'accroît en moyenne de 8 cm. entre 13 ans 1/2 et 17 ans 1/2. Ce gain se répartit entre les 9 semestres de la façon suivante :

13 1/2 à 14	14 à 14 1/2	14 1/2 à 15	15 à 15 1/2	15 1/2 à 16	16 à 16 1/2	16 1/6 à 17	17 à 17 1/2
10	4	13	7	16	6	17	7

au total 80 mm., soit 8 cm.

On constate deux poussées avant 15 1/2, l'une de 13 à 14, l'autre de 14 à 15 ans. Mais les poussées majeures se produisent dès que la *puberté* est éclose, et de 16 à 17, pendant qu'elle achève de s'installer. Les déviations du rachis s'observent à ces mêmes moments.

Nous trouvons ici une nouvelle application de la « loi des alternances » : « La taille doit la plus grande part de son développement, *avant la puberté au membre inférieur, après la puberté au buste* », loi établie depuis 1902 (p. 81 de mes *Recherches*, 1[re] édition), et de nouveau formulée en 1913 et en 1914 par-devant l'Académie des Sciences.

Chacun des segments du rachis, cervical, dorsal, lombaire et sacro-coccygien, apporte une contribution indépendante, relativement à l'accroissement total :

13 1/2 à 14	14 à 14 1/2	14 1/2 à 15	15 à 15 1/2	15 1/2 à 16	16 à 16 1/2	16 1/2 à 17	17 à 17 1/2	
3	1	6	1	6	1	8	0	Segt. cervical.
2	2	2	3	6	1	5	3	St. dorsal.
4	0	4	3	4	3	1	0	St. lombaire.
1	1	1	0	0	1	3	4	St. s.-coccygien.
10	4	13	7	16	6	17	7	Total : 80 mm.

Les accroissements pubertaires semestriels du « rachis » sont surtout réglés : avant la puberté, par le segment lombaire; après la puberté, par les segments cervical, dorsal, et sacrococcygien. Le segment sacro-coccygien effectue ses deux accroissements principaux aux deux derniers semestres, soit *après* l'éclosion pubère.

Ces constatations ont été faites sur 100 sujets mesurés 9 fois.

A propos de la communication de M. Eschbach sur une méningite tuberculeuse chez un enfant vacciné au B. C. G.

Par M. COFFIN (1).

Je voudrais, sur la communication de M. Eschbach, faire deux remarques.

La première sur l'inefficacité habituelle de la vaccination au B. C. G. par voie buccale :

J'ai poursuivi mes recherches à ce sujet dans un milieu où non seulement les enfants sont régulièrement examinés, mais où encore leurs parents, voire même les sujets avec lesquels ils vivent habituellement, sont examinés par des phtisiologues avertis; on peut donc savoir dans quel milieu, infecté ou non, vivent ces enfants. J'ai suivi 38 de ces enfants vaccinés par voie buccale sitôt la naissance; ces enfants ont aujourd'hui un certain âge, les plus jeunes ayant 3 ans. En milieu paraissant sain

(1) Communication faite à la séance du 9 avril 1935.

vivent 15 de ces enfants : 13 conservent une cuti négative, 2 ont une cuti positive; à noter qu'une de ces réactions positives est faible et de courte durée, mode de réaction qui a été donné comme particulier à la vaccination buccale, mais qui cependant peut être observé en dehors de toute vaccination; l'autre réaction positive avait été longtemps précédée d'une cuti négative, si bien que l'on doit penser qu'elle a été le témoin d'une infection dont l'origine n'a pu être décelée; par conséquent, sur 15 cuti d'enfants vivant en milieu sain, 14 doivent être retenues comme négatives. Vivent en milieu suspect 10 enfants : 6 conservent une cuti négative, 4 ont une cuti positive (dans 2 cas précédées pendant plusieurs années de cuti négatives). Vivent en milieu très suspect 11 enfants : 2 seulement ont une cuti négative, 9 ont une cuti positive (sur ces 9, 7 étaient précédées de cuti négatives). Ne vivent, exposés à une contagion certaine, que 2 enfants : ils ont eu tous deux des cuti précocement positives.

Si l'on considère la proportion de 14 cuti négatives pour 15 enfants vivant en milieu sain; si l'on considère, d'autre part, que pour les enfants vivant en milieu suspect il y a moins de cuti positives que pour ceux vivant en milieu très suspect; que pour l'un et l'autre de ces groupes la majeure partie des cuti positives étaient précédées pendant plusieurs années de cuti négatives, on arrive à penser que, dans la majorité des cas, la vaccination par voie buccale ne détermine aucune allergie décelable par la cuti. Or, si cet état allergique n'est pas la garantie d'une vaccination efficace, il en est néanmoins la première condition nécessaire. J'estime que, dans 80 p. 100 des cas environ, la vaccination buccale est incapable de faire apparaître, par elle-même et par elle seule, une cuti-réaction positive; lorsque la cuti devient tardivement positive, c'est le fait d'une infection tuberculeuse. Je n'ai jamais observé que des revaccinations par voie buccale aient modifié une cuti restée négative après la première vaccination, lorsque l'enfant restait en milieu sain.

Il est certain, comme M. Armand-Delille vient d'en donner de nouveaux exemples, que l'infection tuberculeuse peut se faire

par voie buccale. Mais la vaccination est chose différente : jusqu'à présent la preuve, chez l'homme, de l'efficacité habituelle de la vaccination au B. C. G. par voie buccale n'a pas été apportée.

Quant à la vaccination par injection sous-cutanée, elle ne détermine pas toujours l'apparition d'une cuti positive.

Je pense donc, comme M. Weill-Hallé vient de le dire avec une si éloquente netteté, que la vaccination buccale est une méthode antiscientifique et qui ne conduit le plus souvent qu'à un échec. Ma faible expérience personnelle m'oblige à me rallier à l'opinion de M. Weill-Hallé : il faut vacciner par voie sous-cutanée, et revacciner jusqu'à l'apparition d'une cuti positive franche et durable.

La seconde remarque que je désire faire sur l'observation de M. Eschbach est la suivante : chez l'enfant dont il nous a rapporté l'histoire, il n'a pas été fait de cuti. Or cet enfant pouvait avoir une cuti positive avant d'être revacciné. Dans cette hypothèse, de deux choses l'une : ou bien cette cuti positive était due (chose peu vraisemblable) à la première vaccination, et il était inutile de revacciner; ou bien cette cuti était due à une infection intercurrente tuberculeuse méconnue, et il était alors extrêmement dangereux de revacciner cet enfant. L'expérimentation sur l'animal nous a appris un fait important, dont un de mes amis a refait involontairement l'expérience : si on vaccine un taureau paraissant sain, mais ayant déjà une réaction positive à la tuberculine, on provoque presque toujours l'apparition, en quelques semaines, d'une granulie mortelle. Cette éventualité peut se produire chez l'homme, en voici un exemple : un médecin ayant contracté la lèpre et désespérant de guérir, s'inspirant des similitudes du bacille de Hansen et du bacille de Koch, se fit vacciner au B. C. G. sans s'être assuré préalablement qu'il avait une cuti négative; ce confrère, qui n'avait jamais rien présenté qui pût faire penser à une bacillose, succombait quelques semaines plus tard à une granulie.

Je crois qu'il est indispensable de pratiquer des cuti-réactions chez tous les vaccinés au B. C. G. non seulement

pour reconnaître ceux, paraissant nombreux, qui ne présentent aucune immunité et doivent être soustraits à toute contagion, mais encore pour éviter des revaccinations qui pourraient être dangereuses.

La Société de Pédiatrie ne tiendra pas de séance en juillet, la prochaine séance aura lieu le mardi 15 octobre.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7756-35. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 15 OCTOBRE 1935

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

HOMMAGE A SIR THOMAS BARLOW

Un des plus illustres, parmi les membres correspondants étrangers de la Société de Pédiatrie, *Sir Thomas Barlow*, vient d'entrer dans sa 91e année. Né le 4 septembre 1845, il a été fêté à Londres à l'occasion de son 90e anniversaire. La belle revue anglaise, *Archives of Disease in Culdhood*, lui a consacré un numéro de 140 pages, avec photographie, ne contenant que des articles sur le *scorbut infantile.* Parmi ces articles signés de pédiatres réputés, de Grande-Bretagne et d'autres pays, figure en bonne place le mémoire princeps de Thomas Barlow tel qu'il a paru en 1883 dans les *Medico-Chirurgical Transactions* et qui a pour titre : *On cases described as acute rickets which are probably a combination of scurvy and rickets, the scurvy being an essential and rickets a variable element.*

Il y a 40 ans, sur ma demande, Sir Thomas Barlow, devenu baronnet et médecin de la Maison du Roi, avait bien voulu écrire, pour le *Traité des Maladies de l'Enfance* dirigé par J. Grancher, J. Comby et A. B. Marfan, l'*article scorbut infantile* qu'on trouve dans le tome II de la 1re édition (1897) et dans le tome I de la seconde (1904). Cet article, remarquable à tous points de vue, n'a pas vieilli; il reste la meilleure description de la *Maladie de Barlow.*

L'illustre pédiatre anglais que ses compatriotes ont glorifié à Londres, faisant partie de la *Société de Pédiatrie* de Paris, mérite nos hommages comme ceux des pédiatres du monde entier.

J. Comby.

M. Hallé. — La Société de Pédiatrie tout entière s'associe à l'hommage que vient d'exprimer si justement M. Comby. Oserai-je sans être indiscret, rappeler à la Société quelques souvenirs personnels sur notre illustre confrère.

L'an dernier, j'ai eu l'honneur avec Mme Hallé, d'être l'hôte de Sir Thomas Barlow. Cette réception tout intime m'a laissé

le plus charmant souvenir dans le cadre ancien et de goût si sûr où nous avons trouvé le beau vieillard et sa fille, nouvelle Antigone auprès de son vieux père.

Grand ami de la France, qu'il a parcourue bien souvent, Sir Thomas Barlow m'a émerveillé par la connaissance de notre pays, de ses beautés artistiques, surtout architecturales. Avec la meilleure bonne grâce, il m'a montré ses précieux tableaux et ses belles aquarelles des maîtres anglais dont il est justement fier. Mais, j'avoue que c'est un souvenir de ma famille qui m'a le plus surpris. Il se souvenait très bien avoir connu à Londres, mon parent, le docteur Guéneau de Mussy, quand il voulut aller y partager l'exil des princes d'Orléans, Il me raconta qu'ils avaient vu des malades ensemble et me fit de lui un éloge qui m'a beaucoup touché.

Je manquerais à la gratitude en ne faisant pas connaître ce qu'est encore aujourd'hui celui qu'on pourrait appeler le grand-père des vitamines.

A propos du procès-verbal.

Par M. G. Blechmann.

I. M. Delthil a obtenu d'excellents résultats dans un eczéma du nourrisson par l'ingestion d'un extrait splénique que nous avons expérimenté à plusieurs reprises. Chez un enfant de 5 mois 1/2 que nous traitions avec une fortune diverse depuis 6 semaines (eczéma impétiginisé à prédominance céphalique), l'extrait en question fut administré le 24 mai dernier à la dose de quelques gouttes avec un centigramme de gardénal. Le lendemain matin, d'après les dires des parents, le nourrisson était dans un état alarmant et présentait une moitié du corps complètement cyanosée. Ce phénomène disparut au bout de quelques heures et l'un de nos collègues ne constata plus rien d'insolite. Nous n'avons su que penser de cette coïncidence et n'avons plus revu d'ailleurs le petit malade.

Rien n'est moins maniable, au point de vue thérapeutique,

que l'*eczéma vrai* du nourrisson et comme nous le montrerons d'après plusieurs cas, dans une prochaine communication, les médications en apparence les plus recommandables peuvent causer des déboires.

II. La communication de M. Debré et de ses collaborateurs sur la méningite hérédo-syphilitique nous remet en mémoire, entre autres observations personnelles, un cas que nous avons rappelé à M. Marfan récemment. Quand nous étions son interne aux Enfants-Malades, nous avons hospitalisé une petite fille de 8 ans atteinte de méningite tuberculeuse et qui avait été traitée plusieurs années à Berck pour un mal de Pott qui l'avait laissée gibbeuse. Or, la ponction lombaire montra avec la lymphocytose attendue, une réaction de Wassermann fortement positive : les injections intra-veineuses de « 914 » furent commencées aussitôt. Quelques semaines plus tard, cette pseudoméningite bacillaire jouait dans la cour de l'hôpital !

On ne sera pas surpris que nous ayons conçu, en outre, quelques doutes sur la nature tuberculeuse de son ancien mal de Pott.

Ostéomalacie guérie par parathyroïdectomie unilatérale.

Par M. J. Levesque.

(*Deuxième présentation.*)

M.-J. Levesque. — Je vous avais présenté, il y a un peu plus d'un an, le 17 avril 1934, cette petite fille qui venait d'être opérée de parathyroïdectomie unilatérale par M. le professeur Ombrédanne et notre collègue Fèvre.

Permettez-moi de vous rappeler en quelques mots qu'il s'agissait d'une petite enfant âgée de 1 an à l'époque, qui était venue me voir parce qu'elle présentait une hypotrophie considérable. Elle pesait 4 kgr. à l'âge de 1 an, et, en plus, elle présentait des déformations osseuses considérables portant surtout

sur la colonne vertébrale. J'ai là les photographies de l'enfant à l'époque. Voici l'image de la cyphose qu'elle présentait, cyphose irréductible et qui allait de l'atlas jusqu'au coccyx.

Cette enfant, née à terme, qui n'avait rien présenté jusque-là d'extraordinaire, vers l'âge de 6 mois, cessa de grossir et commença à présenter les déformations pour lesquelles elle est venue. Immédiatement elle avait été incriminée de rachitisme et elle avait subi une série de séances de rayons ultra-violets et avait ingurgité une quantité considérable de préparations d'huile irradiée.

Aucun résultat n'avait été obtenu; c'est pour cela qu'on me l'amenait, et j'avais noté, à l'époque, les choses suivantes en dehors de l'état général très précaire.

Une déformation considérable du rachis, mais, par contre, pas de signes évidents de rachitisme : elle n'avait pas de nodosités des côtes; elle n'avait pas de nouures des poignets; elle n'avait pas non plus de nouures des membres inférieurs.

Ceci m'engagea à l'étudier plus complètement et je trouvai dans l'examen du sang les anomalies suivantes :

Elle présentait une phosphorémie normale à 45 mmgr., mais, par contre, elle présentait une calcémie très exagérée de 138 mmgr., ceci vérifié par deux dosages.

L'absence donc de signes évidents de rachitisme malgré de grandes déformations rachidiennes; la résistance de cette dystrophie osseuse aux rayons ultra-violets, l'existence d'une hypercalcémie et d'une phosphorémie normale me firent chercher du côté d'une hyperparathyroïdie. L'interférométrie révéla une dysfonction parathyroïdienne, jointe à des dysfonctions thyroïdienne et surrénale. Je montrai alors cette enfant à M. Ribadeau-Dumas, et lui demandai si la question ne se posait pas chez cette enfant d'une parathyroïdectomie pour un adénome d'une parathyroïde. M. Ribadeau-Dumas fut de mon avis et nous la conduisîmes à M. Ombrédanne qui l'opéra en février 1934 malgré son mauvais état.

En raison même de son état précaire l'exploration des régions thyroïdiennes ne fut pas complète; seul le côté gauche fut exploré.

On ne trouva pas d'adénome, mais M. Ombrédanne put enlever sur le bord postérieur du corps thyroïde deux petites glandules qui, à l'examen anatomique, furent démontrées être des parathyroïdes rigoureusement normales, sans adénome, aucun signe, d'autre part, ne permettant de penser qu'elles étaient en hyperfonctionnement.

A partir de ce moment, il n'y avait plus qu'à attendre, et l'expérience, pour être complète, imposait l'absence de tout traitement en dehors de l'opération. C'est ce qui a été fait.

Voici quels furent les résultats, qui sont en partie relatés dans la communication de l'année dernière qui fut faite deux mois après l'opération.

Le premier résultat fut que cette enfant, qui était nerveuse et anorexique commença immédiatement à manger normalement.

Le deuxième résultat fut l'abaissement énorme et presque immédiat de la calcémie. Avant l'opération elle était de 138 mmgr., 8 jours après l'opération la calcémie était de 108 mmgr.

Enfin, la troisième conséquence fut l'amélioration évidente du système osseux.

Je vous présente ces radiographies (présentation de radiographies), les premières radiographies que je vous ai déjà présentées. On trouve sur ces radiographies, évidemment, des signes qui peuvent être interprétés comme des signes de rachitisme, mais, ce qui est le plus remarquable, c'est la décalcification massive des os, décalcification qui dépasse de beaucoup ce qu'on trouve dans des rachitismes qui n'ont pas plus de 6 mois.

Or, par le seul fait de l'opération, cette décalcification considérable, qui avait résisté à la cure par les rayons ultra-violets, régressa rapidement et j'avais pu, au bout de 2 mois, annoncer, sinon une guérison, du moins une amélioration considérable, qui pourrait peut-être tenir, qui pourrait peut-être ne pas tenir, mais dont je vais vous parler maintenant.

Quelle est la situation actuelle ? C'est le but de ma communication aujourd'hui. Actuellement l'enfant est âgée de 31 mois.

L'enfant n'a reçu aucun traitement hors de l'opération et est actuellement à 18 mois de son opération. L'enfant pesait 4 kgr., elle en pèse 9, et ceci malgré deux otites, une rougeole et une pneumonie.

Les déformations qui étaient surtout notables à l'époque ont considérablement diminué; vous voyez son dos qui ne se compare plus avec la photographie que je vous ai donnée tout à l'heure; son dos est droit et, lorsqu'on met l'enfant sur le ventre, la courbure de son dos est beaucoup moins accentuée. Elle marche normalement depuis l'âge de 18 mois.

D'un autre côté, les modifications de la calcémie ont été les suivantes : Je vous ai dit qu'elle était de 108 mmgr. 8 jours après l'opération; 1 mois après, elle est tombée à 95 mmgr. et, sur 8 ou 10 dosages sauf une fois où elle est arrivée à 110 mmgr. elle est toujours restée aux environs de 95.

D'un autre côté, je vais vous faire passer les radiographies de ses os successivement et vous verrez quelles sont les suites de cette opération.

Voilà la première qui, évidemment, montre les épiphyses éculées, peignées, qui peuvent rappeler le rachitisme. Ceci est après 6 mois de rayons ultra-violets et des ergostérols irradiés.

Voici, du seul fait de l'opération, l'amélioration de la malade avec une recalcification considérable. Elle a été opérée le 17 février, voici juin, voici juillet; on aperçoit tout de même des courbures, mais il y a une calcification qui est quasi-normale et on voit les épiphyses qui se reforment. Voici septembre, novembre, janvier, voici avril 1935, on ne peut pas trouver plus normal, et voici octobre 1935 il y a quelques jours.

Voilà donc une enfant qui, par le seul fait d'une parathyroïdectomie de glandes normales, a eu une croissance régulière, s'est recalcifiée, alors qu'il y a environ 18 mois c'était une enfant qui pesait 4 kgr. et qui était misérable. Elle a beaucoup grandi, évidemment, et je ne dis pas que ce soit une enfant modèle, elle pèse 9 kgr. à 31 mois, elle a encore des courbures de ses os, c'est incontestable, mais elle s'améliore de jour en jour; elle mange fort bien, et je vous dis, malgré deux otites, malgré une

rougeole et une pneumonie, elle est dans l'état assez satisfaisant que vous pouvez constater.

J'ai eu la curiosité, naturellement, de faire refaire l'interférométrie par M. Girard et l'interférométrie qu'il m'a donnée est absolument, rigoureusement normale. Il n'y a aucune dysfonction parathyroïdienne, alors qu'elle était considérable avant l'opération.

Je ne fais absolument aucun commentaire. Il est incontestable qu'on peut discuter pour classer cette observation dans un cadre précis. Je ne crois pas qu'il s'agisse de rachitisme avec grande décalcification; j'ai prononcé le mot d'ostéomalacie parce que, après tout, il y a décalcification et déformation, mais je ne tiens pas outre mesure à cette qualification. J'ai l'impression que les seules choses qui soient précises c'est qu'elle avait un syndrome de décalcification résistant à un traitement par les rayons ultra-violets, qu'il a suffi de lui enlever deux parathyroïdes normales pour que cette enfant s'améliore de toutes les façons, pour qu'elle reprenne une calcification normale qui dure actuellement depuis plus de 18 mois.

Discussion : M. Marfan. — L'observation de M. Levesque est fort intéressante; mais il me paraît difficile de porter sur ce cas un jugement ferme. Je voudrais toutefois présenter quelques remarques sur les problèmes qu'il soulève.

Si cet enfant avait été soumis à un examen médical avant 1920, on n'aurait pas hésité à le considérer comme un rachitique. Pour justifier ce diagnostic, on se serait fondé sur la déformation thoracique qui, même en l'absence de chapelet costal, est caractéristique, sur l'incurvation des tibias et sur le bourrelet sus-malléolaire encore appréciable aujourd'hui. On aurait trouvé une confirmation de ce diagnostic dans les images radiologiques. En effet, sur les premiers radiogrammes des membres inférieurs, on voit les extrémités des diaphyses élargies, un peu excavées en cupule et limitées par un liséré ondulé et non rectiligne; au-dessus de ce liséré, l'extrémité de la diaphyse offre un aspect tacheté produit par la présence de zones d'inégale décal-

cification. On n'aurait pas trouvé d'objection à ce diagnostic dans le fait qu'il existe dans l'ensemble de la diaphyse un certain degré de décalcification diffuse, uniforme, car cette modification peut parfaitement s'observer dans le rachitisme. Enfin, on n'aurait pas été surpris de l'amélioration progressive et finalement de la guérison, car on savait que, même livré à eux-mêmes, ou avec de simples soins d'hygiène, nombre de rachitismes guérissent sans laisser de déformations bien appréciables.

Aujourd'hui, on rejette ce diagnostic de rachitisme pour trois raisons :

1° Dans ce cas, la phosphatémie était normale et le taux du calcium supérieur à la normale. Cette raison ne me paraît pas suffisante pour rejeter le diagnostic de rachitisme. S'il est vrai que, dans le rachitisme, il existe habituellement de l'hypophosphatémie et que le taux du calcium sanguin est à peu près normal ou un peu abaissé, il y a des cas de rachitisme typique et en pleine évolution où la phosphatémie est normale, parfois même exagérée, comme cela s'observe par exemple dans le rachitisme rénal. C'est un fait aujourd'hui accepté par certains médecins américains et allemands qui avaient naguère professé une opinion contraire. L'hypercalcémie est sans doute beaucoup plus rare; elle a cependant été rencontrée et il est permis de penser qu'elle était due à une hyperparathyroïdie concomitante;

2° Contre le rachitisme on invoque l'inefficacité des applications de rayons ultra-violets et de l'ergostérol irradié. On sait pourtant qu'il y a des cas de rachitisme qui résistent à l'actinothérapie directe ou indirecte. M. Mouriquand les a étudiés et leur a donné le nom d'uvio-résistants;

3° Une amélioration notable est survenue après l'ablation de deux glandes parathyroïdes; en particulier l'hypocalcémie a disparu. Bien que le microscope n'ait montré aucune anomalie dans les glandes enlevées, on peut admettre qu'elles fonctionnaient tout de même d'une manière excessive; dès lors, il n'est pas interdit de supposer que, chez cet enfant, le rachitisme coexistait avec une hyperparathyroïdie dont la cause était peut-être la même que celle du rachitisme.

Ces remarques n'empêchent pas qu'il s'agit ici d'un cas insolite et je me garderai d'exprimer sur lui une opinion ferme.

M. Marfan. — Je ne puis me rallier à la manière de voir qui considère que les images radiologiques des os rachitiques n'ont rien de caractéristique et qu'elles peuvent s'observer dans beaucoup d'autres ostéopathies. Quand elles présentent les caractères que j'ai déjà indiqués dans ma monographie de 1911 et que j'ai précisés dans mes leçons à l'hospice des Enfants-Assistés, je pense que ces images sont spécifiques et qu'elles ne peuvent s'observer dans d'autres affections.

Si on les regarde comme banales, c'est que le rachitisme est très fréquent et que, avant 3 ans, il peut compliquer toutes les ostéopathies, en particulier les syphilitiques.

A certaines de ses phases, il est vrai que les images de la maladie de Parrot pure, sans rachitisme, peuvent ressembler à celles du rachitisme; mais elles s'en distinguent par quelques points, en particulier par un épaississement de la couche chondro-calcaire (signe de Wegner) qu'on n'observe pas au même degré dans le rachitisme pur.

Je voudrais ajouter que le rachitisme présente des formes très variées. Je me suis efforcé d'en individualiser quelques-unes. Il en est de très différentes. Tous les cas de rachitisme ne sont pas conformes à un modèle unique. C'est une affection beaucoup plus polymorphe qu'on ne pense.

M. Levesque. — Je suis heureux d'avoir provoqué les remarques si intéressantes qu'a bien voulu faire M. le professeur Marfan. Ces remarques, je me les étais faites à moi-même avant et après l'opération.

Cependant, s'il est incontestable qu'un rachitisme peut ne pas présenter au complet tous les signes qui constituent le tableau clinique classique de la maladie, il faut avouer que dans le cas présent, ce n'est pas un signe qui manque, c'est tous sauf un, l'aspect radiologique. En effet, il n'y avait ici ni nouures des poignets ou des chevilles, ni nodosités costales, ce qui est vrai-

ment inacceptable pour un rachitisme à grandes déformations. La cyphose rachidienne elle-même atteignait la totalité du rachis, au lieu de se restreindre à une courbure dorso-lombaire. Ces déformations osseuses avaient résisté à un traitement intense de rayons ultra-violets et de vitamines; la phosphorémie était normale et la calcémie très augmentée. Sans doute, les clichés des os présentaient des épiphyses élargies, peignées, mais ce qui frappait à leur lecture, c'était avant tout une décalcification intense disséminée à tout le système osseux. Fallait-il, sur ce seul aspect des épiphyses, en l'absence de tout autre signe, affirmer le rachitisme ? Je ne l'ai pas cru, je ne le crois pas encore.

Sur ce point plus spécial de l'aspect radiologique, je rappellerai d'ailleurs l'avis de M. Pehu qui admet : 1° que l'aspect dit rachitique des épiphyses n'est pas absolument pathognomonique du rachitisme et qu'il peut se rencontrer par exemple, dans la maladie de Parrot; 2° que les grandes décalcifications dans le rachitisme ne se voient que dans les cas très anciens, ayant longuement évolué.

La question se pose donc nettement, à mon avis, de savoir s'il est admissible d'imposer le diagnostic de rachitisme sur le seul vu des clichés au lieu de se demander si, dans les cas où le diagnostic de rachitisme n'est pas possible cliniquement, l'aspect radiologique du rachitisme alors rencontré ne peut pas être réalisé par d'autres processus pathologiques atteignant les os, et en particulier par certains processus décalcifiant.

Pour moi cette dernière alternative ne fait pas de doute. Rien en dehors des clichés n'appartient ici au rachitisme, et même dans les clichés ce qui frappe, c'est que chez un enfant de 1 an, c'est-à-dire dans un rachitisme jeune, la décalcification est intense et généralisée. Que celle-ci détruise les épiphyses et leur donne un aspect peigné, quoi d'étonnant ! Il n'y a pas besoin pour cela d'incriminer le rachitisme.

Quant à la remarque de M. le professeur Marfan que cet enfant a guéri spontanément comme beaucoup de rachitiques, je me permets simplement de demander si l'on a vu beaucoup

de rachitismes avec déformations et décalcifications considérables, guérir spontanément chez des enfants de 14 mois, presque subitement, en 30 ou 40 jours.

Le hasard a voulu que j'aie pu voir, parallèlement avec le cas que je vous présente, un grand rachitique avec décalcification intense et fractures. Il avait plus de 2 ans 1/2, il présentait une cyphose rachidienne mais typique dorso-lombaire, il avait des nouures énormes, des nodosités costales volumineuses et loin, à plus de 2 ans 1/2, d'être en voie de guérison spontanée; il a fallu, pour le guérir, le traitement classique longuement poursuivi des rayons ultra-violets et des vitamines. Celui-là était classique, on ne pouvait pas hésiter, mais il était loin du malade que je vous présente, qui s'y oppose trait pour trait.

En somme, que le malade que je vous présente soit facile à classer, je ne veux pas le prétendre; mais je me refuse à voir en lui un rachitique. Je crois qu'il se place dans une série de cas très intéressants que l'on observe assez souvent et qui ne trouvent place dans aucun cadre absolument classique qui sont caractérisés avant tout par des signes de décalcification intense avec déformation osseuse, et dont le seul lien pathogénique est qu'ils relèvent étroitement d'un trouble glandulaire. Nous y reviendrons.

M. Cathala. — Je voudrais poser une question à mon ami Lévesque.

Dans ce cas l'action de l'intervention sur le système osseux est frappante. Y eut-il, en même temps, sur le système musculaire une action de développement, de prise de force ? ou ces deux systèmes ont-ils été absolument indépendants ?

M. Lévesque. — La date de la marche est assez tardive. Tout de même, dès juin 1934, elle a commencé à essayer de se traîner par terre, par conséquent dès le 16e mois de sa vie, c'est-à-dire exactement 4 mois après l'opération, et à 18 mois elle a commencé à marcher.

D'ailleurs, je rappelle que j'avais fait faire, avant l'opération,

par M. Bourguignon un examen de la chronaxie; M. Bourguignon a donné la réponse suivante :

« Diminution des chronaxies des fléchisseurs et extenseurs des doigts. Cette diminution des chronaxies se trouve toujours dans l'hypercalcémie et, en particulier, dans la maladie osseuse de Recklinghausen. »

En somme, il liait la chronaxie directement à la calcémie, sans attirer particulièrement l'attention sur les parathyroïdes. La calcémie baissant, il n'est pas étonnant que le système musculaire se soit amélioré. Mais je n'ai pas fait refaire l'examen de la chronaxie.

M. Robert Clément. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Marfan. Les signes radiologiques du rachitisme sont nets, précis, ils ont une valeur absolue. Dans la majorité des cas de rachitisme évolutif, ils permettent de faire un diagnostic.

D'autre part, on comprenait autrefois dans le rachitisme, surtout dans le rachitisme précoce, des faits que l'on ne doit plus ranger dans ce cadre. A côté du rachitisme typique, dont les lésions radiologiques et histologiques sont caractéristiques, il y a, chez le jeune enfant, toute une série de manifestations osseuses avec décalcification qui semblent bien être autre chose. Il y a des formes où la décalcification intense s'accompagne de torsion et de plicature des os, sans fractures, que l'on range sous l'étiquette d'ostéomalacie; il en est d'autres où les fractures multiples, spontanées ou presque, constituent le fait principal: ostéopsathyrose ou maladie de Lobstein, dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite. Dans les unes comme dans les autres, on ne trouve pas les stigmates radiologiques ou histologiques du rachitisme, et l'on ne sait pas bien pourquoi ces os décalcifiés sont fragiles ou malléables.

Sur les premières radiographies de l'observation si intéressante de M. Lévesque, on voit des extrémités floues, avec ébauche de cupule, qui forment des images très analogues à celles du rachitisme évolutif, bien que, à un examen un peu superficiel, je n'ai pas nettement distingué l'irrégularité de la ligne d'ossification et ses dentelures si caractéristiques.

S'il s'agit d'un rachitisme, les lésions de décalcification et de raréfaction osseuse y sont beaucoup plus marquées qu'on n'a l'habitude de le voir à cette époque de l'évolution et surtout remontent beaucoup plus haut au niveau de la diaphyse, donnant à l'os un aspect soufflé inusité. Il s'agirait en tout cas d'un rachitisme atypique dans lequel l'élément décalcification intense serait disproportionné avec l'élément bouleversement des épiphyses en voie de croissance, peu marqué puisqu'il n'y a pas de déformation clinique ni radiologique des extrémités.

Épithélioma du foie traité par hépatectomie partielle. Récidive ganglionnaire et ablation du ganglion intéressé. Résultat vingt mois après la première intervention, six mois après la seconde.

Par MM. Armand-Delille, Fèvre et Lestocquoy.

En mai 1934 nous avions présenté à la Société une fillette de 11 ans, opérée 4 mois avant par hépatectomie partielle pour épithélioma du foie. Il est évident que malgré le succès opératoire immédiat le pronostic éloigné restait des plus sombres. M. Cathala avait exprimé le logique désir de connaître le sort ultérieur de cette fillette. Durant 14 mois l'état de l'enfant est resté des plus satisfaisants. Mais au début d'avril 1935, une tumeur mobile a été découverte dans l'abdomen. Il s'agissait d'un volumineux ganglion néoplasique, siégeant dans le ligament gastro-colique, que nous avons pu enlever chirurgicalement. En octobre 1935, 6 mois après cette deuxième intervention, plus de 1 an 1/2 (20 mois) après la première opération, l'état général de l'enfant est excellent. Depuis la seconde intervention, en 6 mois, elle a engraissé de 4 kgr. On ne trouve pas de nouvelle tumeur abdominale. Le foie semble normal. L'enfant paraît en parfaite santé.

Le début de l'observation de cette petite malade avait été

publié dans les *Bulletins de la Société*, en mai 1934 (p. 292); voici la suite de cette observation :

C... Yvonne, 11 ans, avait été opérée pour néoplasme du foie, par hépatectomie partielle, le 9 février 1934. Le 15 mai 1934, nous avions présenté l'enfant à la Société de Pédiatrie, en bon état général, mais présentant encore une fistulette séro-purulente correspondant au point de drainage post-opératoire. Cette fistulette s'est complètement fermée dans les derniers mois de 1934. L'enfant est restée en excellent état général, engraissant, sans aucun trouble fonctionnel. Mais elle était suivie régulièrement. Au début d'avril 1935, un examen local, pratiqué par le médecin du centre de Villejuif qui surveillait systématiquement l'enfant, permit de découvrir une tumeur abdominale dure et mobile. Cette tumeur parut augmenter durant les quelques jours qui précédèrent l'intervention. Le 5 avril 1935, l'enfant entrait à nouveau dans le service du professeur Ombrédanne. A ce moment, elle est en excellent état général. Elle a engraissé et reste rose. Aucun amaigrissement récent n'a été noté. Seule la palpation abdominale révèle l'existence d'une tumeur, grosse comme une petite mandarine, dure, extrêmement mobile. Elle siège normalement dans la région sus-ombilicale droite, mais peut être promenée du flanc droit au flanc gauche, et du haut en bas de l'abdomen. Elle est totalement indolore. Le diagnostic de récidive du néoplasme est évident. Mais on peut discuter le siège de cette métastase soit sur le pylore, soit sur le grêle, soit sur l'épiploon. Cette dernière hypothèse est d'autant plus plausible que l'épiploon et la région pylorique adhéraient à la tumeur lors de la première intervention. Le foie ne paraît pas volumineux; on ne trouve aucun signe clinique d'autre métastase. Un examen radiologique pratiqué à Villejuif ne montre aucun signe de métastase pulmonaire. Dans ces conditions, une intervention exploratrice paraît indiquée.

Opération le 9 avril 1935 sous anesthésie à l'éther. Opérateur : Fèvre. Laparotomie sus-ombilicale médiane, au niveau de l'ancienne cicatrice. On ne voit pas le foie. Quelques adhérences voilent la région pyloro-hépatique. On amène la tumeur : il s'agit d'une masse ovoïde, de la taille d'un petit œuf, siégeant entre estomac et côlon transverse, dans l'épaisseur du ligament gastro-colique. La tumeur paraît développée dans un ganglion du ligament gastro-colique. On dégage doucement cette tumeur ganglionnaire en tâchant d'épargner la vascularisation du côlon transverse. De nombreuses ligatures sont nécessaires, mais fina-

lement la tumeur peut être enlevée en un bloc. Le côlon transverse paraît bien vascularisé; ses vaisseaux battent, et sa coloration reste normale.

On enlève un autre petit ganglion, gros comme un pois, d'aspect inflammatoire, situé le long de la grande courbure gastrique. Il existe d'autres petits ganglions juxta-pyloriques, de tout petit volume. On tâche d'en prélever un, mais quelques petits vaisseaux saignent et l'on juge plus prudent d'arrêter là l'intervention. La paroi est refermée en deux plans, aux crins (crins profonds, crins superficiels). »

Les suites opératoires furent des plus simples et l'enfant sortait de l'hôpital douze jours après l'intervention. Nous l'avons revue en juillet, en très bon état apparent.

L'histoire présentée par notre petite malade depuis notre première présentation nous paraît digne d'intérêt. Nous aurions évidemment préféré ne pas voir survenir une métastase ganglionnaire. Cette métastase vient du moins prouver catégoriquement que nous étions bien en présence d'une tumeur maligne, et que le diagnostic de malignité porté d'après les coupes histologiques était bien exact.

L'examen histologique du ganglion tumoral récemment enlevé a été fait par le professeur agrégé Huguenin. Il s'agit bien d'une métastase ganglionnaire, répétant l'aspect de l'épithélioma hépatique antérieurement enlevé (aspect d'un épithélioma trabéculaire primitif du foie).

Par contre, le petit ganglion juxtagastrique, prélevé pour examen complémentaire, ne présente pas de lésion néoplasique.

Le degré de malignité de la tumeur hépatique que nous avions à traiter peut être discuté. Nous savons avec quelle rapidité évoluent les tumeurs malignes de l'enfant. En quelques mois tout est fini. La lenteur d'apparition de la métastase, décelée seulement par un palper systématique, plaide au premier abord en faveur d'un faible degré de malignité de la tumeur hépatique que nous avons enlevée. Mais nous ne sommes pas du tout sûr qu'un tel raisonnement soit exact. A partir du moment de leur perception clinique, les tumeurs malignes de l'enfant se développent rapidement, de façon presque explosive. Mais nous

ignorons totalement si elles n'ont pas présenté auparavant un long stade de latence relatif et si nous ne prenons pas, à tort, la seule explosion terminale pour toute la maladie. Nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que lors de la découverte de la tumeur primitive l'enfant maigrissait, son état général était altéré, alors que la récidive ganglionnaire évoluait sans amaigrissement, en bonne santé apparente. Peut-être la tumeur hépatique avait-elle été longtemps précédée d'un stade analogue, et son évolution, si elle n'avait pas été interrompue, aurait pu devenir rapidement mortelle. Une telle hypothèse doit encourager à faire pratiquer des interventions exploratrices en présence de toute tumeur anormale découverte par hasard chez l'enfant. Elle implique également la nécessité d'examens systématiquement répétés pour découvrir les métastases qui pourraient survenir après toute ablation de tumeur suivie de survie. Ce n'est que 14 mois après la première intervention que la métastase ganglionnaire a pu être découverte, relativement précocement.

La métastase ganglionnaire, siégeant sur un ganglion du ligament gastro-colique, était indirecte et ne correspondait pas à un ganglion tributaire du foie. En réalité, il s'agissait peut-être d'une adénopathie directe, puisque son siège correspondait à une région qui adhérait à la tumeur lors de la première intervention et pouvait ainsi se trouver partiellement gagnée par le néoplasme. Dans cette hypothèse d'un envahissement direct, le pronostic serait peut-être un peu moins mauvais, car la lésion pourrait rester isolée, les ganglions sous-pyloriques et juxta-gastriques n'étant vraisemblablement pas envahis par le néoplasme.

Le traitement, chez cette fillette, est resté uniquement chirurgical, malgré la récidive ganglionnaire. Aussi bien après la première intervention qu'après la seconde les radiothérapeutes ont préféré s'abstenir de toute irradiation d'une région voisine du plexus solaire. Le fait que le petit ganglion prélevé près de la grande courbure gastrique ne paraît pas envahi, rend cette conduite très logique.

Malgré l'avenir très réservé, nous pouvons néanmoins conclure que nos résultats, même s'ils restent temporaires, constituent néanmoins un encouragement aux tentatives chirurgicales d'exérèse pour les tumeurs malignes du foie, encore limitées, de l'enfant.

Discussion : M. CATHALA. — J'avais fait quelques réserves lors de la première présentation de cet enfant. M. Fèvre a bien voulu me montrer le malade et me soumettre les coupes de la tumeur hépatique, et du ganglion prélevé à la seconde intervention. Le diagnostic d'épithélioma trabéculaire primitif du foie ne peut pas être contesté. En particulier, il ne s'agit pas d'un simple adénome trabéculaire, que l'on qualifie d'adénome malin en se référant plus à l'évolution clinique qu'à l'image histologique. Cette tumeur ne mérite pas le nom d'hépatome au sens dans lequel ce mot a été employé pour la première fois par Rénon, Géraudel et Monier-Vinard, ni, je le répète, celui d'adénome solitaire malin. Le résultat immédiat et le résultat avec le recul du temps n'en sont que plus remarquables.

Forme fruste de dolichosténomélie. (Maladie de Marfan.)

Par Mme J. ROUDINESCO.

Il s'agit d'une petite fille de 5 mois, qui nous est amenée pour des rétractions tendineuses multiples, remarquées par la mère dès la naissance. Les rétractions portent sur les fléchisseurs de la main dont on sent la corde se tendre dès qu'on essaye de placer la main en extension dorsale; mais, si les autres muscles des membres supérieurs semblent indemnes, les raccourcisseurs des membres inférieurs sont atteints; la flexion plantaire du pied est impossible, le tendon du triceps crural est perceptible dans l'extension de la jambe sur la cuisse, et les adducteurs de la cuisse sont également légèrement rétractés.

A l'examen nous avons noté deux ordres de symptômes importants: tout d'abord il existe une hypotonie très grande, portant surtout sur les muscles antagonistes de ceux qui sont frappés par la rétraction ; la paume de la main peut être amenée au contact de l'avant-bras, le dos du pied sur la face antérieure de la jambe. Les autres groupes musculaires sont également hypotoniques.

Mais surtout nous avons été frappés par la longueur inusitée des doigts et nous avons recherché s'il existait d'autres signes de la maladie de Marfan : nous avons noté la saillie du calcanéum, appréciable cliniquement et son allongement anormal visible sur les radiographies des pieds. Les autres segments des membres ne paraissent pas particulièrement longs.

La plupart des observateurs insistent sur la fonte du pannicule adipeux et le retard de croissance pondérale des enfants qui en sont atteints; ce symptôme manque ici, mais l'enfant est très jeune; le plus jeune enfant atteint de maladie de Marfan a été examiné pour la première fois à 6 semaines et malgré des dystrophies multiples, son poids était à peu près normal; l'hypotrophie n'est devenue manifeste qu'après 5 mois et s'est accentuée progressivement par la suite.

Comme dans la plupart des cas de dolichosténomélie, nous n'avons trouvé aucune étiologie précise, en particulier il n'existe aucun trouble glandulaire, et rien dans les antécédents héréditaires. Le développement intellectuel et moteur ainsi que l'ossification sont normaux.

Luxation congénitale des rotules chez un mongolien.

Par M. G. Heuyer et Mme J. Roudinesco.

Il s'agit d'un jeune mongolien de 6 ans 1/2 chez lequel persistent une hypotonie musculaire et une laxité ligamentaire telles que des mouvements de latéralité sont possibles dans presque toutes les articulations. De plus les rotules, très mobiles,

se trouvent le plus souvent à la face externe des genoux; le sujet peut volontairement déplacer ses rotules vers l'extérieur et les remettre à leur place.

Habituellement les luxations de la rotule sont dues à une malformation du condyle externe qui permet le déplacement extérieur; il en résulte ultérieurement un genu valgum. Pour notre malade, il semble que l'hypotonie du quadriceps soit seule en cause. La gêne fonctionnelle est ici minime et semble résulter du varus des deux genoux.

Syphilis congénitale spléno-hépatique fébrile avec réactions sérologiques du kala-azar.

Par MM. Weill-Hallé, Aubert, Mouchotte et Rambert.

Le syndrome humoral du kala-azar a fait l'objet de nombreux travaux. M. d'Œlsnitz, dont l'opinion s'appuie sur un grand nombre d'examens, estime que la réaction de Chopra, correctement interprétée, suffit au diagnostic et que la ponction de la rate doit être réservée à des cas d'exception. Chez un de nos malades nous avons été amené à la pratiquer à plusieurs reprises.

La constatation d'une énorme spléno-hépatomégalie coexistant avec les réactions sérologiques de la syphilis et du kala-azar, nous a amené à pratiquer de nombreuses recherches de leishmanii qui, toutes ont été négatives.

La réaction de Chopra, comme l'avait déjà noté M. Giraud (de Marseille) et ses collaborateurs au cours d'une endocardite maligne, peut donc se voir dans d'autres affections que le kala-azar. Sa constatation constitue cependant une anomalie qui, au cours d'un syndrome splénohépatique, exige pour être démonstrative la mise en évidence du parasite.

Observation. — Le 11 septembre 1935. *B... Cl.*, âgée de 6 ans 1/2, était admise salle Henri Roger.

Ses antéeédents héréditaires sont ehargés : le père, tuberculeux, est resté 1 an au eontaet de l'enfant.

La mère a eu 4 fausses eouehes provoquées, un enfant mort-né, maeéré et immédiatement après eet aecouchement prématuré la petite Claire. Il semble que eelle-ci soit née avant terme (à la fin du 8e mois), elle ne pesait que 2 kgr. 250, le plaeenta 500 gr.

Dans ses antéeédents personnels, on note de nombreuses bronehites et un séjour à San Salvadour de 8 mois en 1934.

Depuis eette époque, l'enfant est pâle, sans appétit, souvent fébrile.

Dans la seeonde quinzaine de juillet 1935, elle se plaint de douleurs sourdes dans l'hypoehondre gauehe. Son ventre grossit, elle maigrit, la fièvre atteint 38°,5. Elle est cependant placée dans une eolonie de vaeanees.

A son retour, le 15 août, l'état général s'aggravc. Pâlc, sans appétit, elle tousse et se plaint de doulcurs abdominales sans horaire fixe.

La eourbe de température du 21 août au 11 septembre est dans l'ensemble ondulante. A une 1re phase où la température se maintient entre 40°,2 et 39° sueeède une phase où la fièvre est à peine marquée et irréguličrc; puis une nouvelle poussée se produit dans les premiers jours de septembre très irréguličrc atteignant 40°,4 avee maxima vespéraux autour de 39°.

A l'examen : Enfant hypotrophiquc, ne pesant que 14 kgr. 500. Sa taille est de 1 m. 05, les membres sont anormalement allongés, le front est large et saillant, le palais ogival, la pcau est blafarde, les muqueuses déeolorées.

Le thorax est amaigri.

Le ventre volumineux saille, l'ombilie est déplissé, la base du thorax évasée, il existe un léger laeis veineux sur les flancs ct à gauehe un réseau veineux bien dessiné allant de l'aisselle à l'aine, le ventre est ballonné, il n'y a pas d'aseite.

La rate est énorme. Allongée obliquement, elle atteint l'ombilic, son bord supérieur présente une encoehe très nette, son bord inférieur est horizontal. Sa eonsistanee est durc, elle est indolore, très mobile, régulière.

Son grand axe mesure 21 cm. 5, sa hauteur sur la ligne axillaire antérieure est 8 em., sur la ligne mamelonnaire 7 cm. 5. La rate diminue nettement après épreuve à l'adrénaline.

Le foie est très augmenté de volume. Il déborde dc 3 travers dc doigt le rebord costal, le bord supérieur est dans le 4e espace, la matité hépatique mesure 13 em. sur la ligne mamclonnairc, le bord inféricur est au ereux épigastriquc à 7 cm. de l'appendicc

xyphoïde. La surface est absolument régulière et indolore, le bord inférieur ferme et tranchant, la mobilité respiratoire est conservée.

En outre, *polyadénopathie* inguino-axillo-cervicale avec un petit ganglion épitrochléen gauche.

Aux bases pulmonaires, quelques frottements sont perçus.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline en excès.

En résumé : Chez une enfant présentant quelques stigmates de syphilis congénitale existe une volumineuse hépato-splénomégalie avec micro-polyadénopathie et fièvre élevée.



Des *examens complémentaires* sont pratiqués :

La *cuti-réaction de Pirquet* est négative.

Ni les *radiographies* pulmonaires, ni les radiographies osseuses ne montrent de lésion.

Le signe du lacet est positif.

Sang : Temps de coagulation 5 minutes 30 secondes. Temps de saignement 8 minutes.

G. R. : 3.630.000; G. B. 8.000; Hémoglobine 75 p. 100.

Polynucléaires 49 p. 100; gros mononucléaires 4; moyens mono 23; lympho 19; forme de transition 3; myéloblaste 1; cellule primordiale 1.

Dosages :

Albumine totale	92 gr. 5
Cholestérol.	0 gr. 84
Urée	0 gr. 25

Un dosage ultérieur confirme l'hyperprotéinémie (88 gr. 50) et montre une inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 0{,}65$ (sérine 35,25; globuline 53,25).

Examens sérologiques. — Le B.-W. et le Hecht sont positifs chez l'enfant.

Sa mère présente une réaction de B.-W. et Hecht + et une lymphocytose rachidienne de 6 éléments au millimètre cube.

Réactions sérologiques du kala-azar. — *La leucogel-réaction* que nous avons pratiquée dans tous les cas de splénomégalie observés dans le service cette année, se montre nettement positive à plusieurs reprises.

Le 13 septembre 1935, à la 13e minute gel total, avec blanchissement du culot.

Le 16 septembre 1935, leucogel à la 20e minute.

Le 20 septembre 1935, trouble dès la 2e minute; début de gélification à la 10e minute; leucogel total à la 20e minute.

La réaction de Chopra est également positive le 18 septembre : pratiquée avec une solution d'uréastébamine à 4 p. 100, elle donne avec le sérum un anneau blanc caséeux, compact, ne tombant qu'au bout de plusieurs heures au fond d'un tube de Sicard; elle est immédiate.

Répétée le 25 septembre, sur sérum frais, elle est typique, sur sérum dilué au 1/50 elle donne un floculat très net formé de particules blanchâtres qui restent en suspension dans le sérum.

En résumé, les examens de laboratoires montrent, d'une part, *les réactions sérologiques de la syphilis ;* d'autre part, *des réactions nettement positives en faveur du kala-azar.* Ces réactions jointes à l'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, au caractère anormal de la fièvre, absolument inhabituel dans la syphilis hépatique de la seconde enfance, à l'importance considérable de la splénomégalie et au fait que les troubles sont apparus à la suite d'un séjour dans le Var, font envisager la possibilité d'une leishmaniose associée et pratiquer la recherche des leishmanii par ponctions de la rate, de la moelle osseuse et par la méthode des frottis dermiques. Toutes ces recherches sont infructueuses.

Évolution. — Après une semaine de mise en observation, où la fièvre tend à se stabiliser autour de 37°,8 avec cependant 1 crochet à 38°,8, on institue un traitement anti-syphilitique :

Du 19 septembre au 5 octobre, l'enfant reçoit 15 frictions mercurielles et des injections espacées de sulfarsénol totalisant 0 gr. 85.

Le 5 *octobre*, une numération globulaire montre une anémie intense avec leucopénie qui fait interrompre le traitement arsenical. G. R. : 2.660.000; G. B. 3.200; hémoglobine : 65 p. 100; polyneutro : 48 p. 100; polynucléaires baso : 1 p. 100; grands monos : p. p. 100; moyens mono : 24 p. 100; lymphocytose : 16 p. 100; formes de transition : 6 p. 100. Les urines contiennent de l'urobiline en excès, le coefficient de Maillard est augmenté 6,6, le rapport azotémique abaissé (0,78).

Le tableau clinique ne s'est pas modifié, la rate et le foie ont conservé leurs dimensions initiales, la fièvre persiste atteignant régulièrement le soir 38°, 37°,8 avec parfois clochers à 38°,2, et 39°, sans rapport avec les injections de sulfarsénol.

Par contre, l'enfant a perdu 300 gr., son anémie s'est accentuée s'accompagnant de leucopénie avec diminution relative des polynucléaires.

Le 7 octobre, on fait une transfusion de 60 cmc. de sang et du 7 au 14 octobre, une injection quotidienne de 2 cmc. d'un extrait de foie.

Le 9 octobre, on pratique à nouveau les réactions sérologiques. *Le B.-W. et le Hecht sont négatifs.*

Par contre, la leucoformolréaction est positive (gel total à la 6e minute, blanchiment à la 15e minute).

La réaction de Chopra est + avec le sérum pur et avec le sérum au 1/50.

Du 8 au 15 octobre, l'enfant a reçu 18 gr. d'iodure de potassium :

L'état général s'est légèrement amélioré, le poids a augmenté de 550 gr., la fièvre ne dépasse qu'exceptionnellement 37°,8.

Une numération globulaire, le 14 octobre, donne :

Hématies : 3.120.000; 70 p. 100 d'hémoglobine.

Leucocytes : 24.000.

Polynucléaires neutrophiles : 36; grands mono : 6 p. 100; moyens mono : 33 p. 100; lymphocytes 21 p. 100; formes de transition 3 p. 100; mastzellen : 1 p. 100.

L'anémie s'est améliorée, mais la leucocytose s'est accentuée par hypopolynucléose, la réticulocytose atteint cependant 5 p. 100.

*
* *

Cette observation tire son intérêt des caractères anormaux de l'évolution.

L'existence de formes fébriles de la cirrhose syphilitique de l'enfant a déjà été signalée ici même par le professeur Debré et ses collaborateurs et ultérieurement par M. Mikulowski (*Paris Médical*, 1928). L'intensité des manifestations fébriles qui atteignirent pendant une quinzaine de jours 40° est exceptionnelle. Le repos et le traitement arsenico-mercuriel ont été sans action nette sur la fièvre qui s'élève jusqu'à 38° le soir.

Par contre, la négativation rapide du B.-W. au cours d'une Σ viscérale évolutive est assez surprenante.

La splénomégalie, habituellement plus discrète au cours de la seconde enfance est ici au premier plan. Le traitement n'a eu aucune action sur les lésions viscérales.

L'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est un trouble trop banal pour être retenu.

Les réactions sérologiques du kala-azar n'ont jamais prétendu à la spécificité.

La leucogelréaction a été à 4 reprises nettement positive au bout de 13 à 20 minutes selon les cas; elle ne s'était jamais montrée positive dans ces conditions même au cours de splénomégalie syphilitique entre nos mains.

La réaction de Chopra prétend à plus de spécificité. Nous l'avons exécutée selon la technique et interprétée selon les conseils donnés par M. d'Œlsnitz dans ses communications récentes à la Société Médicale des Hôpitaux.

La réaction a été absolument typique, il ne s'agit certainement pas de fausses réactions telles que les décrit cet auteur.

La recherche des leishmanii a été infructueuse :

Une série de frottis dermique, selon la technique préconisée par M. Benhamou;

Deux ponctions de rate;

Une ponction de moelle osseuse au niveau du tibia ont été négatives, malgré un examen extrêmement minutieux des lames.

Nous ne pensons pas que « dans un kala-azar qui aurait été contracté 9 mois au préalable et qui s'accompagnerait de signes cliniques aussi considérables, ces recherches multiples puissent être négatives ».

Si les réactions sérologiques du kala-azar, d'une technique facile, conservent leur valeur de présomption, notre observation semble indiquer qu'on peut observer dans la syphilis des formol-réactions précoces survenant dans les 20 premières minutes et même des réactions de Chopra typiques.

La forme fébrile et hypersplénomégalique de la Σ hépatique que nous avons observée, peut simuler de très près le kala-azar. La constatation d'une réaction de Chopra typique ne nous semble donc pas autoriser l'institution d'un traitement d'épreuve à l'uréastébamine car, malgré les progrès récents, la médication antimoniale s'accompagne d'incidents fréquents. Il est nécessaire de faire la preuve de la leishmaniose par la mise en évidence du parasite.

Les lésions anatomiques correspondant au syndrome clinique que nous avons observé rentrent probablement dans le cadre des cirrhoses syphilitiques. Le traitement mixte a été sans action cliniquement appréciable sur les lésions viscérales; par contre, le Wassermann est devenu négatif, mais les réactions sérologiques du kala-azar n'ont pas été modifiées.

Discussion : M. H. Grenet. — Il est à remarquer que, dans les syphilis fébriles, on voit toujours la température tomber complètement en quelques jours dès qu'on fait le traitement, surtout si l'on emploie le cyanure de mercure en injections intra-veineuses. J'ai dépouillé un grand nombre d'observations lorsque j'ai publié avec L. Pellissier mon ouvrage sur les syphilis viscérales tardives. Les syphilis fébriles, qui sont presque toujours des syphilis hépatiques, donnent lieu aux plus grandes erreurs de diagnostic, erreurs qui parfois se prolongent plusieurs années. Mais la chute rapide et définitive de la fièvre est

un fait constant dès qu'on applique le traitement. Il y a donc quelque chose d'anormal à voir, d'une part, la température persister et, d'autre part, le foie et la rate ne pas régresser. Je tiens à signaler ces quelques points qui ne sont pas du tout habituels dans l'évolution des syphilis fébriles.

Trois cas de pleurésies purulentes à streptocoque guéris par l'ingestion de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol).

Par MM. Léon Tixier et Marcel Eck.

Il est bien établi que les affections à streptocoque revêtent en médecine infantile, et surtout, en milieu hospitalier, une gravité particulière.

Aussi, est-ce avec un certain septicisme que nous avons tenté l'essai du rubiazol dans les pleurésies purulentes à streptocoque; la guérison de cette redoutable affection étant, à juste titre, considérée comme exceptionnelle par les thérapeutiques médicales.

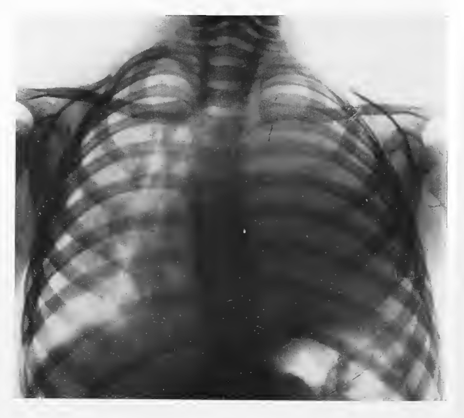
Nous avons eu l'agréable surprise d'obtenir, grâce à l'ingestion de doses moyennes de rubiazol, la guérison clinique et anatomique totale, sans séquelles, de 3 cas de pleurésies purulentes à streptocoque. Voici le résumé des observations de nos petits malades.

Observation I. — *Robert P...*, 4 ans 1/2.

Histoire de la maladie. — Le malade, sans antécédents notables, entre le 29 avril pour une rougeole au 5e jour compliquée de broncho-pneumonie. L'état général de l'enfant est très précaire. L'auscultation décèle des signes broncho-pneumoniques diffus, avec déjà quelques frottements pleuraux. Une otite complique la maladie. 15 jours après le début de la maladie, la broncho-pneumonie semble devoir guérir, lorsque brusquement l'état général s'aggrave, la polypnée est intense. L'examen montre une matité de la base gauche, la ponction exploratrice faite le 20 mai ramène un pus mal lié qui, à l'examen, direct, puis après identification, s'est montré être un pus à streptocoque.

L'état général de l'enfant est trop précaire pour qu'on puisse l'opérer. Mis au chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, on voit rapidement la température descendre et l'état général s'améliorer.

Envisageant cependant encore la possibilité d'une intervention



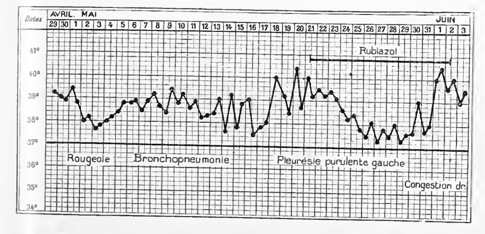
Obs. 1. — *Robert P.* 1er cliché, 21 mai 1935.
Pleurésie purulente gauche avec gros déplacement du cœur.

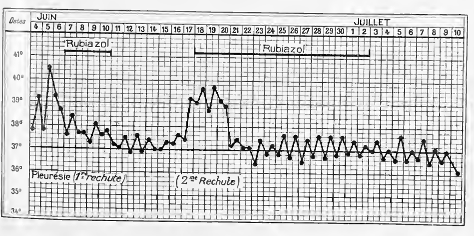
on fait une nouvelle ponction exploratrice le 24 mai : cette ponction ne ramène que quelques gouttes de liquide hémorragique.

Le 28 mai, la température est à 37°,5; la ponction est complètement blanche.

Le 30 et le 31, la température s'élève brusquement malgré la continuation du traitement. L'examen clinique et un cliché pra-

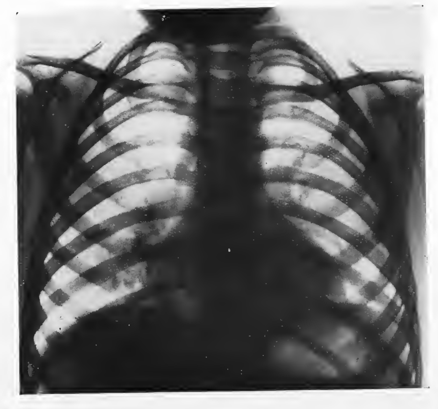
tiqué le 1er juin montrent la persistance d'une opacité pleurale gauche et surtout l'apparition de foyers broncho-pneumoniques droits. Ces foyers pulmonaires s'amendent, mais la température remonte le 4 juin. Devant la disparition des signes pulmonaires





droits, on pense à une réactivation de la pleurésie gauche et l'enfant est remis au chlorydrate de sulfamido-chrysoïdine. La température retombe rapidement à 37°, on a alors le tort de cesser trop vite le traitement. Une reprise de la température le 15 juin oblige à reprendre le traitement qui sera prolongé 12 jours après la chute de la température.

Le 8 juillet, l'enfant sort de l'hôpital complètement transformé. Un cliché fait le 6 juillet, montre une disparition complète de toutes lésions pleuro-pulmonaires.



Obs. 1. — *Robert P.* cliché n° 2, 6 juillet 1935.
Disparition complète de l'épanchement, absence de séquelles.

Obs. II. — *Claude C...*, 4 ans 1/2, est envoyé aux Enfants-Malades avec le diagnostic de pleurésie purulente à opérer. En chirurgie, on hésite à opérer l'enfant : la ponction exploratrice a été négative et surtout, il existe une cuti très positive avec une ombre juxta-hilaire à la fois ganglionnaire et parenchymateuse des plus suspectes. Il n'existe pas d'antécédents de contage bacillaire net.

A son entrée en médecine, l'enfant présente une température oscillante entre 37°,5 et 39°,5. L'état général est très médiocre. L'examen clinique décèle des signes broncho-pneumoniques bilatéraux, avec une matité de bois à la base droite. Un cliché fait le 21 mai montre deux ombres distinctes dans le poumon droit. Une ombre pleurale qui obture le cul-de-sac droit, une ombre ganglio-pulmonaire nettement détachée. La ponction exploratrice ramène du pus. Les examens de laboratoire précisent sa nature streptococcique. L'enfant est mis aussitôt en traitement par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. En 48 heures, l'état général se transforme, les signes pleuritiques disparaissent.

On peut assister sur une série de clichés à la disparition de l'ombre pleurétique tandis que l'ombre ganglio-pulmonaire n'est pas modifiée.

Chez ce sujet qui a absorbé par la bouche en un mois et demi, 45 gr. environ de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, on n'a observé aucun phénomène d'intolérance, aucune albuminurie, aucune élévation du taux de l'urée (0,21). Le poids est resté sensiblement invariable.

Si le traitement a été prolongé aussi longtemps, c'est qu'à chaque reprise de la température, on craignait une reprise de la pleurésie à streptocoque. En réalité, les épisodes fébriles actuels sont dus à l'évolution de la lésion ganglio-pulmonaire tuberculeuse, il n'y a jamais eu retour offensif de la pleurésie à streptocoque.

Obs. III. — Le malade, *E. M...*, 4 ans, entre le 10 août Salle Blache, pour pneumonie. En réalité, la dyspnée très vive, la matité hydrique, la déviation du cœur, l'atteinte de l'état général ne sont pas ceux d'une pneumonie franche. Le 14 août, une ponction exploratrice décèle l'existence d'une pleurésie séro-purulente. L'examen direct, puis les cultures montrent qu'il s'agit d'une pleurésie à streptocoque.

Le jour même, l'enfant est mis au traitement par le rubiazol. Rapidement, les signes généraux et fonctionnels s'amendent, la température tombe au-dessous de 38°. La pleurésie purulente régresse. Cet enfant, qui présentait déjà de l'albumine à son entrée, fait alors une néphrite aiguë avec œdèmes et 2 gr. d'albumine par litre le 24 août. Craignant que la thérapeutique par le rubiazol ne soit responsable de cette néphrite, on arrête le traitement. L'albumine monte jusqu'à 7 gr. le 30 août.

Le 4 septembre, la température remonte, les signes de pleurésie réapparaissent. Malgré l'albuminurie persistante, on reprend le rubiazol. Cette thérapeutique sera prolongée jusqu'au 13 septem-

bre. Pendant ce temps, les signes pulmonaires disparaissent; l'albumine, loin de s'accroître, tombe à des traces. Actuellement, cet enfant est guéri de sa pleurésie purulente. La radiographie montre cependant encore une opacité plus tenace que dans les deux cas précédents. Seule persiste une albuminurie très légère qui doit faire prolonger son séjour à l'hôpital.

Les 3 cas de pleurésies purulentes, que nous avons guéris médicalement, évoluaient pourtant sur un terrain particulièrement défavorable.

Dans le premier cas, cette grave complication était survenue au décours d'une broncho-pneumonie de rougeole accompagnée d'otite suppurée. Le traitement fut institué le 20 mai, jour de la première ponction ramenant à pleine seringue du pus chargé de streptocoques; le traitement n'ayant pas été poursuivi un temps suffisamment long après l'apyrexie, deux rechutes survinrent qui, toutes deux, furent jugulées par l'ingestion de comprimés de rubiazol. Le 8 juillet, l'enfant était complètement et définitivement guéri; actuellement, il n'existe, chez cet enfant que nous avons l'honneur de vous présenter, aucune séquelle, aucune déviation, ni rétraction thoracique; l'état général est parfait.

Dans le deuxième cas, le terrain est encore plus mauvais, puisqu'il s'agit d'une pleurésie à streptocoque chez un jeune garçon tuberculeux, de 2 ans 1/2. En raison d'un état général très mauvais et de l'ombre importante juxta-hilaire et parenchymateuse droites, les chirurgiens ne veulent pas assumer la responsabilité de l'intervention chirurgicale. Dans ces conditions, l'enfant ingère des comprimés de rubiazol; quelques jours de traitement assurent la disparition des signes cliniques et radiologiques de la pleurésie purulente à streptocoque.

Enfin, dans le troisième cas, une néphrite importante complique la pleurésie à streptocoque; malgré la localisation rénale, l'albuminurie régresse et l'épanchement purulent disparaît en l'espace de 10 jours.

Deux remarques nous paraissent intéressantes à présenter. La première, c'est la nécessité de poursuivre le traitement une

huitaine de jours après la guérison apparente de la maladie. C'est le meilleur moyen d'éviter les rechutes; celles-ci sont, d'ailleurs, heureusement influencées par la reprise du traitement; mais il y a tout intérêt à guérir les malades le plus rapidement possible.

La seconde, c'est l'absence d'influence nocive du médicament sur les reins et la rétention azotée. Différents dosages nous ont prouvé que les chiffres d'urée sanguine restaient voisins de la normale pendant toute la durée du traitement. Les complications rénales ne constituent, d'autre part, aucune contre-indication, puisque, chez un de nos petits malades, la néphrite s'est nettement améliorée pendant la cure de rubiazol.

Il semble bien, d'ailleurs, que le rubiazol puisse guérir d'autres infections graves à streptocoque. C'est ainsi que le 29 juin 1935, j'étais appelé à voir, de toute urgence, à Manchester, un jeune Français de 20 ans, atteint depuis 10 jours d'une angine ulcéro-membraneuse à streptocoque. Ce jeune homme faisait un stage à l'École de papeterie de cette ville, son état général était lamentable et il était considéré comme perdu par nos confrères anglais. Très impressionné par l'évolution des pleurésies à streptocoque, je me proposai d'essayer dans ce cas, quasi désespéré, le rubiazol. Je rentrai à Paris par les voies les plus rapides. L'avion de Londres me déposait au Bourget le 1er juillet à 11 heures. Il ne fallait pas songer à passer par les voies régulières pour faire parvenir le médicament à Manchester, en raison des formalités administratives; j'envoyai l'un de mes fils, pilote aviateur, au Bourget; le précieux paquet fut remis, à 13 h. 30, au pilote de Londres, celui-ci le remit au pilote de Manchester. Le soir même, le malade commençait son traitement. Alors que la température se maintenait à 40° depuis 10 jours, 12 heures après le début du traitement, la température était à 37°, elle remontait à 38° le soir, mais le surlendemain, l'état du jeune homme s'était entièrement modifié, il était convalescent et il rentrait guéri à Paris, vers la mi-juillet. Inutile de dire l'étonnement émerveillé de nos confrères anglais devant un résultat aussi rapide et heureux qu'inattendu.

Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'appliquer cette thérapeutique chez une jeune femme atteinte depuis une dizaine de jours d'une affection générale des plus graves *post abortum* (grandes oscillations thermiques, frissons). 36 heures après l'ingestion des comprimés de rubiazol, la malade entrait en convalescence, et la température se maintenait par la suite définitivement à la normale.

En résumé, nous possédons un médicament d'un emploi facile, peu coûteux, pour lutter contre les infections graves dues au streptocoque; ce médicament nous semble donc appelé à occuper une place de premier plan en clinique infantile.

Discussion : M. Isaac-Georges. — Aux heureux résultats obtenus par M. Tixier et M. Marquézy, à l'aide du rubiazol, nous pouvons, mon maître, M. Grenet et moi, ajouter quelques succès à l'actif de ce médicament. Le plus intéressant concerne un cas de septicémie streptococcique, identifiée par hémoculture et compliquée d'une collection suppurée de la hanche. L'administration par voie buccale et intra-veineuse de rubiazol amorça immédiatement une défervescence qui se poursuivit progressivement jusqu'à guérison complète, aidée, il est vrai, par l'ouverture chirurgicale de la collection purulente. Le succès fut aussi impressionnant dans 3 cas de maladie otitique du nourrisson, dont la nature streptococcique n'a, d'ailleurs, pas été vérifiée bactériologiquement.

Nous devons signaler, cependant, qu'au moment même où nous recueillions à Bretonneau les cas précités, M. Grenet suivait en ville un jeune homme de 20 ans, atteint d'une angine de Ludwig avec septicémie streptococcique affirmée par l'hémoculture. Le rubiazol amena une amélioration passagère. Les hémocultures ultérieures furent négatives. Mais l'évolution n'en fut pas moins fatale, après des localisations suppuratives multiples, dont un abcès du poumon.

Notre impression sur le rubiazol, après une expérience encore trop courte, est cependant nettement favorable, d'autant plus que l'administration du produit, tant par la voie buccale que

par la voie intra-veineuse, a toujours été parfaitement tolérée, sans aucune réaction décelable, même chez les enfants du premier âge. Dans le cas suscité de M. Grenet notamment, le traitement fut poursuivi plusieurs semaines impunément. La fonction urinaire, en particulier, n'en fut nullement altérée, ainsi qu'en témoignent les résultats normaux des titrages de l'azotémie.

M. Blechmann. — Nous avons eu l'occasion récente d'employer la chrysoïdine avec M. A. Moulonguet et Mme J. H. Montlaur chez un enfant sourd-muet, atteint de mastoïdite et chez lequel l'intervention était imminente.

L'essai de la médication fut suivi d'une rétrocession tellement rapide que nous n'avons pas cru qu'il s'agissait seulement d'une coïncidence. Il faut noter que ceux qui ont lancé la sulfamidochrysoïdine la recommandent même dans des infections non streptococciques.

M. Huc. — Je vondrais dans cette discussion exprimer une opinion chirurgicale et dire que le rubiazol semble être une arme habituellement effective contre les infections à streptocoques.

Scientifiquement la preuve de cette efficacité est bien difficile à établir, mais en pratique cette médication semble constituer un adjuvant précieux même dans les streptococcémies.

Si l'injection intra-veineuse de ce produit s'accompagne souvent de réactions générales impressionnantes, par contre l'ingestion de rubiazol est très facilement tolérée, sans incidents.

Parmi les nombreuses observations que nous avons suivies deux d'entre elles nous ont particulièrement frappé.

Dans un premier cas le rubiazol semble avoir guéri une péritonite à streptocoque particulièrement grave, dans un deuxième cas la simple ingestion de ce médicament paraît avoir arrêté l'évolution d'une piqûre septique du doigt qui menaçait la main et la vie d'un confrère chirurgien.

M. Tixier. — Je suis heureux que notre communication ait été le point de départ d'une discussion qui a mis en lumière diverses observations, toutes fort intéressantes. Mais je voudrais prier ceux de nos collègues, qui sont titulaires de service de scarlatine, de vouloir bien essayer ce médicament pour lutter contre les complications à streptocoque qui se montrent si graves et si meurtrières dans nos services hospitaliers.

Un cas de cancer primitif du poumon chez une enfant de 5 ans.

Par MM. P. Lereboullet, P. Garnier et J. Courtial.

Les cas de cancer primitif du poumon sont assez rares pour que nous jugions utile de rapporter ici celui que nous avons observé il y a quelques mois; par son allure pseudo-pleurétique, et ses caractères anatomiques et histologiques, il a présenté un aspect qui mérite d'être signalé ici.

Il s'agissait d'une fillette, *Françoise*, née le 25 mai 1930. Pas d'antécédents pathologiques personnels ou familiaux à retenir.

Les premiers malaises sont apparus *en janvier* 1935 : fatigue inexpliquée, inappétence, langue saburrale; l'enfant se plaint d'avoir « mal à l'épaule » droite. Après quelques jours de repos, elle paraît rétablie, mais elle reste moins en train, moins gaie.

Trois mois plus tard, *au début d'avril*, l'enfant se plaint de nouveau. On s'aperçoit qu'elle a de la fièvre (38-39°). Elle maigrit, elle est un peu pâle. Le médecin appelé (Dr Jomier) ne constate aucun signe objectif net et pense à quelques troubles digestifs passagers (8 avril).

Malgré le repos au lit, pas d'amélioration; la température reste à 37°,5-38°. Le 26 avril, le docteur Jomier constate : une polypnée à 36 respirations par minute, une matité de bois sur toute la hauteur du poumon droit en avant et en arrière, cœur dévié à gauche, foie légèrement abaissé, souffle de tonalité assez basse à la partie supérieure du poumon droit. *Il pense à une pleurésie purulente.*

Après quelques jours d'observation, sur son conseil, l'enfant est amenée le 1er mai dans le service.

C'est, en effet, un *syndrome apparent d'épanchement pleural* qui est constaté au premier examen.

Enfant de taille plutôt grande, fatiguée, amaigrie, pâle, non cyanosée. Langue saburrale. Température 37°,8. Pouls 130. Tension artérielle : 9-7. Urines claires ne contenant pas d'albumine.

L'enfant dit ne plus souffrir de son côté droit. Très rares accès de toux sèche, superficielle. Respiration rapide, régulière : 30 à 40 par minute.

L'examen du thorax montre : l'immobilité relative de l'hémithorax droit; l'absence de vibrations vocales à la palpation; une matité franche avec résistance au doigt sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit en avant et en arrière.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace, 1 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire gauche.

Le bord inférieur du foie semble fortement abaissé : à 6 cm. du rebord costal sur la ligne mamelonnaire droite.

Le murmure vésiculaire est aboli et le diagnostic d'épanchement pleural s'imposerait s'il n'existait 2 signes discordants : 1° L'existence d'un souffle intense, tubo-pleural, perçu sur toute la hauteur du champ, s'atténuant vers la base, mais s'étendant uniformément au poumon en arrière, latéralement, en avant.

2° L'existence de broncho-égophonie et non d'égophonie vraie sur une grande étendue du poumon.

Ces deux derniers signes laissent penser que sous un épanchement peu abondant existe peut-être une condensation pulmonaire étendue du type spléno-pneumonique.

Une première *ponction exploratrice* dans le 8e espace intercostal est faite en arrière : on n'obtient qu'une goutte de sérosité sanglante. Ponction à deux aiguilles : même échec.

Nouvelle tentative le soir même : on parvient à aspirer 2 cmc. de liquide hémorragique. L'examen montre que le liquide est hémolysé, que le culot est formé avant tout d'hématies et contient des leucocytes intacts et des éléments cellulaires très altérés dont l'identification est impossible. Pas de germes à l'examen direct. Ziehl négatif. L'ensemencement sur gélose reste stérile.

Du 2 au 8 mai, au cours des examens répétés on constate : que la douleur dont l'enfant se plaint par moments est peu intense mais continue, diffuse à tout l'hémithorax et paraissant irradier vers le bras droit, sans aucun point douloureux à la pression. L'enfant geint fréquemment au repos, surtout la nuit; elle reprend spontanément l'attitude couchée sur le côté droit, jambes repliées.

L'état fébrile est continu : 37°,5-38°,2, le pouls constamment et anormalement accéléré 130-140.

Le thorax, amaigri, paraît un peu élargi du côté droit : mais la mensuration montre qu'il n'y a que 1 cm. de différence entre les deux demi-périmètres thoraciques. Pas de signe du cordeau. L'ampliation thoracique est presque nulle à droite.

Les vibrations vocales, qui peuvent être perçues faiblement à gauche en avant, sont nulles à droite.

La matité occupe tout le champ droit sans le moindre skodisme sous-claviculaire.

Le murmure vésiculaire n'est perceptible en aucun point à droite; nulle part on ne perçoit de bruit adventice, mais il existe toujours un *souffle*, intense à la partie supérieure de l'hémithorax, en arrière, en avant et dans l'aisselle, décroissant d'intensité vers la base. Il est assez rude, de tonalité moyenne, et s'entend également aux deux temps.

La *recherche du signe du sou* montre que, dans la moitié inférieure de l'hémithorax, le bruit métallique est transmis avec le timbre argentin qu'il possède habituellement lorsqu'il existe un épanchement pleural. A la partie supérieure, le choc est perçu avec un timbre plus sourd, non métallique, comme dans le poumon normal.

Le déplacement des organes ne s'accentue pas.

Radiographie, le 3 mai : tout l'hémithorax droit est couvert par une ombre homogène, un peu moins dense toutefois au sommet et le long du bord externe du champ pulmonaire, et laissant transparaître partout le squelette costal. On constate que les 4 premières côtes droites sont soulevées et écartées, les côtes inférieures resserrées : cette déformation peut cependant être imputée à une attitude passagère. Le bord gauche du cœur est relativement peu dévié, mais la clarté trachéale est nettement oblique en bas et à gauche : le médiastin est donc notablement refoulé. Le champ pulmonaire gauche paraît normal.

La cuti-réaction à la tuberculine pratiquée le 1er mai est négative.

Le 7 mai : nouvelle tentative de ponction, on n'obtient encore que quelques gouttes de sérosité hémorragique.

Le 8 mai, l'enfant paraît plus fatiguée, la respiration est plus rapide et plus superficielle; le souffle, plus assourdi, n'est plus perceptible à la base; le pouls est incomptable.

Le 10 mai au matin, la température monte à 38°,6. Dans l'hypothèse d'un épanchement, on tente encore une injection de neptal : aucune modification de la diurèse.

Mais on envisage dès lors le diagnostic de cancer du poumon ou de tumeur endothoracique. Sont compatibles avec cette hypo-

thèse : le syndrome pseudo-pleurétique massif avec déviation des organes; le souffle dont le caractère tubaire est indéniable; l'ombre radiologique qui n'a pas l'opacité d'un épanchement et qui est plus claire sur les bords.

Le *signe du sou* prend ici une valeur sémiologique de premier plan : s'il traduit, en général, un épanchement de la plèvre, il existe une seule exception, déjà signalée, d'ailleurs, par Pitres lorsqu'il décrivit ce signe : le cancer massif du poumon ou de la plèvre.

Enfin, l'hypothèse de cancer permet de rattacher à la maladie les premiers troubles constatés au mois de janvier et le malaise persistant depuis cette date. L'amaigrissement, la pâleur, l'état subfébrile continu, et cet endolorissement sourd dont s'est plainte l'enfant dès le début sont les meilleurs appoints au diagnostic.

Par contre, il n'existe aucun signe clinique de compression médiastinale; aucune adénopathie n'est perceptible, notamment dans les régions sus-claviculaires et axillaires.

La formule sanguine est la suivante (10 mai) :

G. R..	3.900.000
G. B..	13.500
Tallqwist	80 p. 100
Valeur globulaire	0,91
Neutrophiles	59
Éosinophiles	2
Moyens mononucléaires	32
Lymphocytes	1
Monocytes	1
Myélocytes neutrophiles	4
Cellules de Türck	1

Un examen radioscopique sous diverses incidences ne fournit aucun renseignement complémentaire.

11 mai : on refait une ponction pleurale, avec l'espoir de pouvoir identifier quelques cellules cancéreuses. L'examen sur lame avec coloration de May-Grunwald d'une goutte de sérosité montre encore à côté des nombreuses hématies et des leucocytes, des éléments autolysés impossibles à identifier. Une coloration à la solution de Gram ne montre pas une affinité particulière de ces cellules pour l'iode, telle qu'on a pu en observer avec des éléments sarcomateux.

Maintenant le diagnostic de cancer du poumon, on se propose de commencer, dès le lundi 13 mai, un traitement radiothérapique, lorsque, dans la nuit du 12 ou 13, l'enfant qui, la veille, parais-

sait un peu moins abattue, fait brusquement un syncope mortelle.

Autopsie (le 14 mai 1935) : à l'ouverture de l'abdomen on trouve le foie très abaissé; le diaphragme bombe en bourrelet en avant de lui.

A l'ouverture du thorax, il s'échappe du côté droit un peu de liquide roussâtre. Le plastron sterno-costal adhère de ce côté : en le détachant, on découvre une *volumineuse tumeur occupant tout l'hémithorax,* formée de bourgeons arrondis pressés les uns contre les autres, de teinte blanc rosé, extrêmement friables, de consistance individuelle assez ferme cependant. L'ablation du plastron a ouvert, à la face antérieure de la tumeur, une cavité du volume d'une mandarine remplie de sérosité roussâtre.

Prélèvement de quelques fragments de tumeur. Fixation au Bouin.

Le cœur est peu dévié vers la gauche.

La tumeur adhère à toute la paroi. On parvient à la détacher de la paroi costale et à la prélever en masse avec le médiastin, le poumon gauche et le diaphragme. Fixation au formol.

De nombreux lambeaux de tumeur restent adhérents à la paroi thoracique, sans qu'il y ait, toutefois, envahissement du squelette costal.

Le foie a été déformé en selle par la pression de la tumeur. Il est de volume normal; poids : 780 gr. Il ne contient aucune métastase.

Rate normale (70 gr.).

Surrénales normales.

Rein droit normal (100 gr.). Petit rein gauche (50 gr.) à parenchyme mince et bassinet volumineux.

Rien à signaler à l'examen du péritoine, de l'intestin, des organes pelviens.

Pas d'adénopathies, ni dans l'abdomen, ni dans les régions susclaviculaires.

L'examen macroscopique de la pièce fixée et l'étude histologique ont été conduits au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté par le docteur Jacques Delarue.

La pièce prélevée comprend la tumeur bourgeonnante, friable, s'étalant largement sur la table, le médiastin auquel elle adhère du haut en bas, et le poumon gauche d'apparence normale.

Les coupes transversales permettent de retrouver le parenchyme du poumon droit englobé, collabé par la tumeur, envahi par elle par endroits, et atteint çà et là de phénomènes suppuratifs. On découvre également une *oblitération de la branche gauche de l'artère pulmonaire* par une substance blanchâtre paraissant provenir d'une extension de la tumeur.

La masse tumorale elle-même apparaît à la coupe constituée de tissu néoformé de coloration blanc rosé ou franchement hémorragique.

Différents fragments sont prélevés au sein de cette masse. L'exploration histologique va porter aussi sur le médiastin, le poumon gauche et notamment sur la région du hile gauche et de l'artère pulmonaire oblitérée.

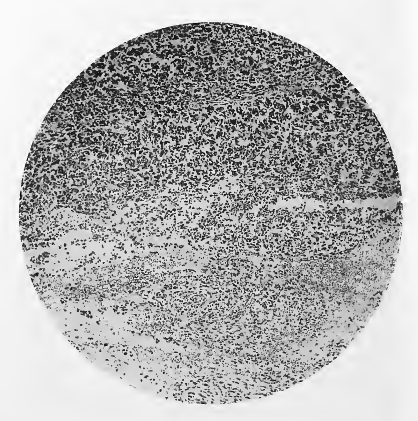
Les prélèvements *histologiques* faits en ces diverses régions montrent que *la tumeur* est d'aspect assez homogène en tous points. Elle est formée par des éléments cellulaires de petite taille, tous semblables les uns aux autres, de forme grossièrement arrondie ou ovalaire, en grain d'orge ou en grain d'avoine. De ces éléments sont surtout visibles les noyaux, les corps cytoplasmiques, très friables, étant en la plupart des régions à peu près complètement autolysés, sauf à la limite toute périphérique des plages tumorales. Encore faut-il noter que, malgré la similitude grossière des différents éléments cellulaires entre eux, on observe çà et là des cellules beaucoup plus volumineuses que les autres, de nombreux éléments à noyau monstrueux ou irrégulier, et de nombreuses mitoses typiques et atypiques.

Les cellules tumorales sont disposées de manière assez variable. Presque partout sur les coupes, il s'agit de *larges nappes diffuses* dans lesquelles s'observe une *trame conjonctive* en réseau extrêmement grêle, dans les mailles duquel on trouve de nombreux capillaires dilatés en maints endroits au point d'être le siège de raptus hémorragiques disséminés. Parmi les cellules tumorales de ces larges plages s'observent aussi quelques leucocytes, notamment des polynucléaires éosinophiles en assez grand nombre.

Les plages tumorales larges apparaissent sur certaines coupes limitées de manière assez frappante par une bande de tissu conjonctif contenant du tissu élastique, qui représente la section d'une *plèvre* corticale ou scissurale épaissie. Au delà de ce feuillet pleural, le parenchyme pulmonaire apparaît en voie de *collapsus* à peu près complet avec collapsus alvéolaire, épaississement des septa inter alvéolaires et interlobulaires, aplatissement des bronches, circulation apparemment réduite.

Mais, en d'autres points, un *envahissement du parenchyme pulmonaire* s'observe avec évidence. Il se fait de manière massive, en tache d'huile, en certains endroits. Ailleurs, on trouve des lymphatiques périartériels ou péribronchiques gorgés de cellules néoplasiques. Ailleurs, enfin, c'est, semble-t-il, sous forme de coulées lymphatiques sous-pleurales que se fait l'irruption des cellules cancéreuses dans l'intimité du tissu pulmonaire.

Les coupes histologiques prélevées en certaines régions du parenchyme pulmonaire et, en particulier, au lobe supérieur, montrent que des *phénomènes inflammatoires* aigus ou subaigus se surajoutent bien souvent à l'atélectasie et au collapsus du parenchyme. Des foyers plus ou moins volumineux d'alvéolite œdémateuse, ou fibrineuse, ou suppurée s'observent çà et là, aboutissant à la



formation de véritables pertes de substance par nécrose suppurative ou nécrose d'aspect ischémique de régions circonscrites du tissu pulmonaire.

Ailleurs, on découvre encore des *phénomènes apoplectiques* du parenchyme pulmonaire avec véritable infarcissement hémorragique du poumon à la périphérie de la zone d'extension de la tumeur dans celui-ci.

L'examen des fragments prélevés au voisinage du hile monter

tout d'abord que la plupart des *ganglions* intéressés par les coupes sont le siège d'un envahissement massif par la tumeur, au point que toute formation lymphoïde a disparu et qu'il ne persiste plus que la trame réticulaire dans les mailles de laquelle sont logées les formations tumorales.

Les coupes du hile permettent également d'étudier les gros vaisseaux et les bronches-souches. Si, en maint endroit, au sein de la masse tumorale elle-même, on observe l'effondrement de certaines parois vasculaires par le cancer, ce processus s'observe également dans les gros vaisseaux du hile. La *branche gauche de l'artère pulmonaire* elle-même est complètement oblitérée par un processus de thrombose relativement récent ; dans ce caillot fibrino-cruorique oblitérant se voient en deux points des îlots assez volumineux de cellules tumorales traduisant bien l'irruption du cancer dans le torrent circulatoire.

Au total : l'image histologique est celle d'une *tumeur maligne envahissant le parenchyme pulmonaire droit et les ganglions du médiastin.* Il ne peut s'agir ni d'une tumeur d'origine extra-pulmonaire, ni d'un endothéliome pleural. L'aspect des cellules, leur polymorphisme relatif en dehors de toute autre considération excluent également le diagnostic de sarcome. On a affaire ici à une de ces tumeurs décrites sous le nom d'épithélioma pulmonaire du type à petites cellules.

Les particularités de ce cas résident dans

— *l'énorme envahissement de l'hémithorax droit ;*
— la participation discrète du médiastin;
— l'abondance des lésions hémorragiques;
— l'absence de métastases éloignées (1).

Cette absence de métastases paraît devoir être imputée à l'évolution rapide du cancer, sans doute, en relation elle-même avec le très jeune âge de notre malade.

Le point de départ de la tumeur n'a pu être mis en évidence par les coupes. Ceci n'est pas pour nous surprendre puisqu'il est exceptionnel de le trouver et qu'ici les dimensions mêmes de la tumeur diminuaient encore les probabilités de le rencontrer.

L'observation que nous venons de rapporter concerne donc un cas de *cancer massif du poumon à évolution rapide* survenu

(1) Nous remercions particulièrement M. Delarue de l'obligeance qu'il a mis à étudier les caractères anatomiques et histologiques de cette tumeur et à nous aider à l'interpréter. L'observation fera l'objet de la thèse de notre élève Bardon, qui contiendra plusieurs figures histologiques de cette tumeur.

chez une fillette de 5 ans. Il s'est présenté à nous au stade terminal de son évolution sous l'apparence d'un *volumineux épanchement pleural droit*. Les symptômes cliniques et radiologiques présentaient toutefois quelques particularités qui suffirent pour que, après l'échec de plusieurs tentatives de ponction ne ramenant que du sang et toujours du sang, nous ayons pu affirmer cliniquement le diagnostic de cancer du poumon.

La *mort subite* par syncope est imputable dans notre cas à l'oblitération de la branche de l'artère pulmonaire du côté opposé par un caillot formé autour d'un bourgeon tumoral.

Si nous n'avons pas pu apporter la preuve de l'origine bronchique certaine de ce cancer, il présente toutefois des caractères histologiques suffisamment nets pour que le diagnostic d'*épithélioma à petites cellules* puisse être défendu. En France, une seule observation s'en rapproche, celle de MM. Ameuille et Tacquet, présentée à la *Société médicale des hôpitaux* en 1927. Une autre observation publiée ici même en 1932 par MM. Weill-Hallé, Duhem, Dubost et Mlle Vogt, s'en distingue par beaucoup de caractères et notamment par la guérison, au moins temporaire, des manifestations pulmonaires et médullaires observées à la suite de la radiothérapie. En revanche, à l'étranger, il existe un assez grand nombre d'observations, récemment rappelées dans un travail de Carrera (*La Pediatria*, juillet 1935). Ce dernier auteur, comme nombre d'autres, maintient le diagnostic de sarcome et en parle volontiers dans de tels cas de sarcomes à cellules polymorphes ou pléiomorphes. En réalité, les images histologiques sont très voisines et il nous semble, avec M. Delarue, plus logique de parler d'épithélioma à petites cellules, ce qui cadre bien avec le polymorphisme cellulaire constaté. Les cancers à petites cellules ont, à en juger par les observations rapportées, une symptomatologie assez univoque : évolution au début très silencieuse, parfois révélée par une métastase, mais aboutissant à un envahissement massif et rapide de tout ou partie d'un hémithorax et simulant en règle générale un épanchement pleural. Le diagnostic peut, comme dans notre cas, être assez rapidement rectifié. Si le pronostic

semble fatal, il paraît toutefois logique de recourir à la radiothérapie, qui, dans quelques cas, comme celui d'Ameuille et Tacquet, a fait la preuve de son action, sans supprimer l'issue fatale, mais en provoquant une amélioration temporaire certaine.

Deux cas de cancer primitif du poumon chez l'enfant.

Par J. Cathala et P. Ducas.

Nous voudrions rapprocher de l'observation de MM. Lereboullet, Garnier et Courtial, 2 cas que nous avons suivis dans le service de M. le professeur Nobécourt à la Clinique médicale des enfants.

Observation I. — *Tr... Robert*, 10 ans 1/2, nous est envoyé par le docteur Barbaro (de Brest). Depuis six semaines s'est développé un syndrome thoracique progressif, d'abord interprété comme épanchement pleural. Plusieurs ponctions ont été négatives ou n'ont ramené que du sang.

A l'examen (juillet 1933), enfant pâle, dyspnéique au moindre effort; teint terreux, amaigrissement notable. L'enfant ne souffre pas, tousse peu, et est à peu près apyrétique.

Énorme distension de l'hémithorax gauche, immobilisé. Dans les 5e, 6e, 7e espaces intercostaux, en avant de la ligne axillaire antérieure, voussure importante, au niveau de laquelle on perçoit des masses dures de consistance fibreuse, non douloureuses du volume de petites noix, qui soulèvent la peau sans y adhérer. Tout l'hémithorax gauche est mat, matité de bois, et le murmure vésiculaire est aboli. Le cœur est fortement déplacé vers la droite.

Le diagnostic de tumeur solide ayant envahi l'hémithorax gauche, tumeur vraisemblablement bourgeonnante, tendant à s'extérioriser à travers les espaces intercostaux ne prête à aucune difficulté clinique. Il est confirmé par l'examen radiographique.

On profite du fait que certains bourgeons sont véritablement sous la peau pour faire une biopsie. Notre collègue Huguenin conclut : tumeur épithéliale embryonnaire maligne, dont il n'est pas possible de préciser histologiquement l'origine.

Le malade est traité par radiothérapie. Les résultats immédiats sont bons. Les symptômes fonctionnels s'atténuent : des clichés successifs montrent une réduction du volume de la tumeur de un tiers environ. L'état général paraît meilleur. Mais très vite, l'évolution reprend, une nouvelle série d'irradiation amène une nouvelle régression, en décembre, mais celle-ci est de courte durée, et l'enfant succombe fin janvier 1934. Dans tout le cours de l'évolution, il n'y eut jamais d'hémoptysie.

Obs. II. — *Guy... André*, 4 ans 2 mois, entre Clinique Médicale des Enfants le 9 septembre 1935. 3 semaines auparavant, pendant ses vacances en Bretagne, on avait remarqué un fléchissement important de l'état général. L'enfant se plaignait de fatigue, refusait de manger, restait inerte couché par terre sans jouer. Depuis 15 jours, on a constaté la présence d'une voussure des 2e et 3e espaces intercostaux gauches près du sternum. L'enfant tousse et vomit. Il a maigri de 3 kgr.

Antécédents. — Né à terme 4 kgr. 500, a pris du B. C. G. à la naissance. Père atteint depuis 6 ans de tuberculose pulmonaire; mère bien portante, a fait deux fausses-couches spontanées.

Du 7e au 16e mois, l'enfant a présenté une pneumopathie chronique, et les parents croient qu'il s'agit d'une récidive de la même affection.

État actuel. — 4 ans, 2 mois, 15 kgr. 400. Enfant très amaigri, terreux, asthénique, triste. Dyspnée, toux, pas d'expectoration. Dilatation globale de l'hémithorax gauche. Tuméfaction parasternale gauche, dure, non douloureuse, circulation collatérale. Dans l'angle costo-xyphoïdien gauche, petite tumeur dure du volume d'une noisette. Dans le creux axillaire gauche 4 à 5 ganglions très durs roulant sous le doigt. De même ganglions sus-claviculaires et sus-sternaux.

Tout l'hémithorax gauche est mat en avant, et dans ses deux tiers inférieurs en arrière. On perçoit un gros souffle expiratoire au sommet gauche et en avant.

Examen radiographique : opacité homogène de l'hémithorax gauche laissant une faible lumière à l'extrême sommet. Ponction pleurale : liquide sanglant, forte réaction lympho-monocytaire, placards endothéliaux, pas de cellules néoplasiques.

Cuti-réaction fortement positive.

Biopsie d'un ganglion axillaire : tumeur formée exclusivement de petites cellules rondes à noyaux bourgeonnants irréguliers; nombreuses figures de karyokinèse; aucun développement de la trame. Diagnostic : lymphoblastome (Dr Albot).

Cet enfant est soumis à un traitement radiothérapique toujours en cours à l'heure actuelle, qui a amené une rapide rétrocession de la tumeur; mais le pronostic d'avenir ne paraît pas devoir être modifié par ces premiers résultats.

Nous avons observé en 1 an 2 cancers primitifs du poumon chez de jeunes enfants. Observés à une époque assez proche du début des accidents cliniques, bien que de nature histologique différente, ils se sont présentés tous deux avec des signes exactement superposables à ceux que l'on connaît bien dans l'épithélioma primitif massif des adultes. Ils ne prêtaient à aucune difficulté d'interprétation. Le diagnostic s'imposait.

Granulie pulmonaire subaiguë (granulie froide) terminée par une méningite tuberculeuse. Étude anatomo-clinique.

Par L. BÉTHOUX (de Grenoble).

Jusqu'à ces dernières années, on comprenait sous le nom de granulie pulmonaire, la granulie aiguë, fébrile, avec état général grave, magistralement décrite par Empis en 1865 et comportant le plus souvent un pronostic funeste. Cette affection s'extériorise radiologiquement, au niveau des poumons, par une image micro-nodulaire diffuse tout à fait caractéristique.

En généralisant l'emploi de la radiologie au cours des affections pulmonaires tuberculeuses, on a découvert parfois pareille image chez des sujets valides, apyrétiques ou subfébriles, avec état général peu altéré; souvent même, cet aspect radiologique disparaissait à la longue, si bien que l'on a pu parler de guérison anatomique et clinique de la granulie. Ce sont ces faits que Burnand et Sayé ont décrits en 1925 sous le nom de « granulie froide ou chronique ».

Ultérieurement des cas semblables ont été publiés, si bien que certains auteurs pensent qu'il convient de distinguer cette forme particulière de tuberculose miliaire, relativement bénigne

et curable, de la « maladie granuleuse » d'Empis, de si fâcheuse réputation.

Cette conception dualiste entraîne fatalement un démembrement de la granulie.

En réalité, beaucoup de sujets atteints de « granulie froide » ont présenté après un délai plus ou moins long des lésions pulmonaires ulcéro- ou fibro-caséeuses typiques par surinfection endogène, en pareil cas il s'agit plutôt d'adultes avec état allergique antérieur; chez les enfants, l'affection peut être la manifestation d'une primo-infection et l'évolution ultérieure se fait plus volontiers vers la généralisation avec granulie méningée, réalisant alors dans cette phase terminale le type classique de la granulie aiguë d'Empis.

De pareils faits basés sur l'observation clinique montrent, d'une part, que la granulie pulmonaire à image micro-nodulaire rentre dans le cadre général de la tuberculose pulmonaire chronique; que, d'autre part, il n'y a pas lieu d'opposer l'une à l'autre deux formes cliniques d'une même maladie : la tuberculose miliaire ou granulie.

Nous rapportons ici une observation qui illustre cette manière de voir. Il s'agit d'une fillette qui présenta d'abord une « granulie froide » vraisemblablement de primo-infection et qui, rapidement, évolua vers une méningite tuberculeuse mortelle.

Observation. — *V... Andrée*, 9 ans. Parents bien portants, se livrant à quelques excès éthyliques, la mère ne tousse pas, le père tousse par intermittence (une enquête ultérieure nous a appris qu'il est mort un an après sa fillette de tuberculose pulmonaire).

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Rien à signaler jusqu'à 3 ans où elle a eu la rougeole. Depuis 1 an, environ elle tousse irrégulièrement, son poids est resté stationnaire.

Le 20 *novembre* 1932, sa mère la conduit au dispensaire car depuis un mois elle tousse sans arrêt. On fait à ce moment les constatations suivantes : Poids : 18 kgr. 400. Taille 1 m. 19. État général médiocre, peu d'appétit. Température : 37°6. Toux rare, sans expectoration.

On pense faire une proposition pour un séjour en préventorium,

mais l'auscultation étant douteuse on convoque l'enfant le lendemain pour un examen radioscopique qui décèle « une infiltration granulique bilatérale », on conseille alors l'hospitalisation

Le 25 novembre 1932. — L'enfant entre dans notre service et nous trouvons à l'*examen stéthacoustique : au poumon droit*, quelques râles sous-crépitants fins discrets en arrière dans la région interscapulo-vertébrale et en avant dans la fosse sus-claviculaire, *au poumon gauche*, la respiration est sensiblement normale, on perçoit, cependant, quelques râles bronchiques disséminés et irréguliers.

La toux est fréquente sans expectoration, la température est modérée 37°,2 le matin, 38° au plus le soir.

Une radiographie thoracique montre un aspect micro-nodulaire typique des deux champs pulmonaires, à droite dans la partie supéro-externe du hile, on remarque une petite zone d'opacité diffuse à contour irrégulier qui empiète sur le champ pulmonaire.

Une cuti-réaction à la tuberculine brute est négative.

L'indice de sédimentation horaire de Katz est élevé : 36.

On institue un traitement banal avec repos, potion calmante, huile camphrée cholestérinée, enveloppements sinapisés et régime alimentaire normal.

Le 10 décembre 1932. — L'état général de l'enfant est meilleur, le poids augmente, il est de 19 kgr. 900; cependant, la température est un peu plus élevée, 37°,5-38°,5. La toux est moins fréquente; à l'auscultation, on ne perçoit plus de râles bronchiques, mais au sommet droit, il subsiste encore quelques râles sous-crépitants fins perceptibles après la toux.

Le 18 janvier 1933. — L'état local est toujours stationnaire; les signes stéthacoustiques des plus discrets, à tel point qu'à un examen superficiel les bruits adventices perçus uniquement au sommet droit passeraient inaperçus, la toux est rare.

Cependant, l'état général s'altère, pendant plus de 10 jours, la température a présenté des oscillations de 37°,2 à 39°, l'appétit est capricieux, le poids est tombé à 18 kgr. 700.

Un deuxième cliché radiographique montre toujours ce même aspect nodulaire de type granulique généralisé aux deux champs pulmonaires, les nodules sont plus nets que sur le premier cliché. L'opacité circonscrite parahilaire droite s'est élargie, elle s'étend sur toute la largeur du champ pulmonaire à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs au voisinage de la scissure supérieure, c'est une bande d'opacité réduite et homogène.

Le 3 février 1933. — Depuis quelques jours, la température qui était irrégulière semble se stabiliser autour de 38°. L'état général

de la malade s'altère davantage, elle maigrit, mange peu, mais ne présente ni vomissements, ni constipation.

Les signes et symptômes pulmonaires sont toujours réduits et inchangés. L'enfant se plaint de *céphalée* frontale, on constate un certain degré *de raideur de la nuque* sans autres contractures, on fait alors une *ponction lombaire* qui donne les résultats suivants :

Liquide céphalo-rachidien s'écoulant en gouttes rapides, légèrement louche. Albumine : 1 gr. 50 par litre. A la cellule de Nageotte : 230 éléments blancs par millimètre cube, avec :

Lymphocytes	60	p. 100
Cellules endothéliales désintégrées.	30	—
Polynucléaires neutrophiles. . . .	10	—

Dans le culot de centrifugation, la coloration de Ziehl montre des *B. K. typiques.*

— Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

— Réaction du benjoin colloïdal à 16 tubes : pas de floculation dans la zone spécifique, floculation partielle et irrégulière dans la zone méningitique.

A partir de ce moment, la petite malade décline chaque jour malgré des injections intra-musculaires quotidiennes de sérum anti-bacillaire de Jousset, la température s'abaisse progressivement et 7 jours après : *le* 10 *février* 1933, *la mort survient dans un demi-coma.*

Autopsie. — Le 11 février 1933 (24 heures après le décès).

Le cadavre est bien conservé mais très maigre. On pratique l'ouverture du thorax et de l'abdomen (des circonstances indépendantes de notre volonté ne nous ont pas permis d'ouvrir la boîte cranienne).

Poumons. — Les deux poumons sont légèrement congestionnés surtout aux bases, à leur surface on voit par transparence à travers la plèvre de nombreuses granulations blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle.

A la coupe, le parenchyme est farci de ces mêmes granulations.

Au niveau du poumon droit la scissure séparant le lobe supérieur du lobe moyen est soudé à sa partie interne, de part et d'autre le parenchyme est congestionné.

On ne découvre pas de zones d'infiltration ou de caséification dans toute l'étendue des deux poumons.

Les ganglions hilaires et périhilaires sont plus volumineux que normalement surtout du côté droit; ils ne sont pas caséifiés.

Foie. — Poids : 490 gr. Aspect normal à la surface et à la coupe, pas de granulations visibles.

Rate. — Poids : 35 gr. Normale, pas de granulations.
Les reins, le cœur et le péricarde sont également normaux.

Histologie pathologique. — Des prélèvements des poumons sont fixés au liquide de Bouin et deux colorations sont effectuées : hématéine-éosine et Van Gieson, qui ont permis les constatations suivantes :

Au milieu d'alvéoles normales apparaissent de nombreux nodules denses de 1 à 1/2 mm. de diamètre, de contour irrégulier, d'aspect folliculaire pour la plupart; ils résultent de la fusion de 2 ou 3 follicules centrés par une cellule géante et très souvent groupés autour de vaisseaux remplis d'hématies. L'architecture alvéolaire n'existe plus dans ces nodules, si bien qu'il est difficile d'affirmer leur origine intra-alvéolaire ou interstitielle; cependant, au pourtour de quelques-uns d'entre eux, on reconnaît des alvéoles déformées contenant des cellules rondes. Il existe un état congestif accentué au pourtour de ces formations folliculaires, les vaisseaux sont remplis de globules rouges et présentent de la périvascularite.

La coloration de Van Gieson montre une sclérose assez avancée avec, par endroits, des travées de sclérose interstitielle et sous-pleurale, de la sclérose périvasculaire et péribronchique et aussi, au niveau de certains nodules, de la sclérose péri- et intra-folliculaire; d'autres follicules montrent, au contraire, un début de caséification, mais peu accusée.

En résumé : nodules du type productif ou folliculaire pour la plupart, quelques-uns du type exsudatif, les lésions initiales d'alvéolite exsudative étant rares. Congestion vasculaire accentuée surtout au pourtour des nodules. Sclérose interstitielle péri- et intra-folliculaire avec périvascularite et péribronchite.

Telle est notre observation anatomo-clinique de granulie pulmonaire. Cliniquement, il s'agit d'une granulie qui a débuté d'une façon insidieuse et qui s'est présentée comme une granulie chronique, « granulie froide » de certains auteurs.

Il s'est agi sans doute d'une manifestation de primo-infection, la cuti-réaction négative prouverait même que la maladie était en

période anté-allergique; mais peu à peu cette « granulie froide », au lieu de tourner court, a continué son évolution, elle est devenue subaiguë, puis aiguë, se terminant par une méningite tuberculeuse authentique ou granulie méningée, réalisant ainsi le type de la granulie aiguë d'Empis. Il est donc probable que la « granulie froide », ou granulie chronique ou subaiguë, n'est qu'une variante atténuée de la granulie d'Empis; il n'y a donc pas lieu d'opposer cliniquement ces deux affections qui ne sont que deux aspects d'une même maladie : la tuberculose miliaire ou granulie. Anatomiquement, les granulations miliaires n'existent que dans les poumons, probablement aussi dans les méninges, comme le prouve l'évolution terminale et la présence de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien, les autres organes n'en présentent pas. Elles ne sont pas d'un type histologique uniforme, la plupart sont du type folliculaire ou productif, développées au voisinage de vaisseaux sanguins elles paraissent être de siège interstitiel et d'origine sanguine; quelques-unes cependant sont du type exsudatif, à leur pourtour l'on peut découvrir des réactions cellulaires d'alvéolite à cellules rondes, ce qui est en faveur de leur origine parenchymateuse. Le processus scléreux est nettement ébauché dans le tissu interstitiel pulmonaire et sous-pleural, au pourtour et à l'intérieur de certains nodules, au niveau des pédicules broncho-vasculaires.

Cet aspect histologique montre donc par l'édification du tissu scléreux que la pneumopathie est déjà ancienne, que son évolution a été lente; d'autre part, la constitution et l'aspect de la grande majorité des granulations est en faveur de leur origine sanguine et de leur localisation interstitielle, les réactions cellulaires d'alvéolite étant rares.

Discussion : M. H. Grenet. — Le mot de « granulie froide » a fait fortune parce qu'il fait image, mais il risque de donner quelquefois des idées fausses, au moins quant au pronostic.

Ce que nous a bien fait connaître l'étude de la granulie froide, c'est qu'il y a des granulies chroniques et des granulies curables, quelque exceptionnels que soient ces faits. Mais il est des gra-

nulies très fébriles, chaudes, qui guérissent, et d'autres qui sont apyrétiques, froides, aboutissent à la mort. D'autres enfin, comme celles dont on vient de rapporter l'observation, sont subaiguës; on pourrait les dire tièdes, ce qui n'empêche pas la terminaison fatale. Le caractère plus ou moins fébrile de la maladie ne commande pas le pronostic.

Parmi les observations que j'ai recueillies, il en est deux qui sont particulièrement frappantes. Dans un cas, il s'agit d'une grande fille de 14 ans qui est venue nous trouver à l'hôpital Bretonneau parce qu'elle avait mal au pied. L'examen du pied était absolument négatif. Mais elle avait un mauvais état général. L'auscultation ne révélait qu'une légère rudesse respiratoire au sommet droit. Mais la radiographie montra une image de tuberculose micronodulaire bilatérale. Il n'y avait aucune fièvre. On a envoyé cette malade à Cambo où elle mourut de méningite tuberculeuse au bout de 3 mois.

Par contre, dans un cas de granulie chez une petite fille de 2 ans 1/2, la fièvre s'est maintenue élevée pendant plus de 6 mois; l'apyrexie complète n'a guère été obtenue qu'au bout de 2 ans, mais l'image granulique qui était absolument typique a disparu complètement, et l'enfant a guéri après avoir eu un abcès froid du coude avec bacilles de Koch constatés, puis une arthrite sacro-iliaque pour laquelle elle fait encore un séjour à Leysin; mais il y a 7 ans que cette enfant a été atteinte de granulie; l'état général demeure excellent, et l'état pulmonaire normal. C'est une guérison qui se maintient.

On ne peut donc pas tabler sur l'apyrexie pour porter dans la granulie un pronostic favorable. Les granulies curables ne sont pas forcément des granulies froides. Il faut d'ailleurs se méfier des erreurs d'interprétation radiologique.

M. Béthoux. — Je suis d'autant plus d'accord avec vous que je me suis permis d'intituler ce cas « granulie pulmonaire subaiguë, et entre parenthèses : (granulie froide).

Il est certain qu'on pourrait considérer les trois degrés : froide, tiède et chaude.

Acrodynie familiale.
(Présentation d'un troisième enfant atteint.)

Par M. G. Blechmann et Mlle A. Leconte.

Les membres de la Société se souviennent certainement des deux frères acrodyniques que nous leur avons montrés en mars 1933 (1): nous résumons leur histoire en quelques mots. Il s'agissait d'une famille de 3 frères âgés respectivement de 4 ans, 2 ans et 10 mois, 1 an et 10 mois; la mère était enceinte de 6 mois. L'aîné était bien portant, le second avait commencé son affection depuis environ 22 mois et le troisième depuis au moins 5 mois.

On attendait donc la naissance d'un nouvel enfant, celui qui est atteint à l'heure actuelle et que nous présentons à son tour.

Les deux garçons étaient en pleine évolution d'une acrodynie des plus typiques et l'on se rappelle leurs extrémités pourprées, desquamantes et suintantes d'hyperidrose, mais la particularité du cas était la suivante : chez ces deux petits malades, les phénomènes psychiques si habituels, l'anorexie, l'insomnie et l'hostilité, n'existaient pas et nous n'avons jamais observé de troubles trophiques.

Il convient ici de rectifier une petite erreur qui se trouve dans un travail récent de MM. Rocaz et Lartigaut. Ceux-ci ayant observé, après nous, un autre cas d'acrodynie familiale, écrivent que les deux enfants que nous avions présentés en 1933 n'avaient pas été atteints simultanément (2). S'il y a eu un long décalage entre les débuts de la première et de la seconde acrodynie, à partir d'un certain moment, comme nos collègues ont pu s'en rendre compte de leurs propres yeux, les deux frères ont été en même temps acrodyniques et ils le sont restés pendant des mois.

(1) G. Blechmann, H. Montlaur et Mlle A. Leconte, L'acrodynie, maladie contagieuse ? Présentation de deux frères acrodyniques. *Société de Pédiatrie*, 21 mars 1933.

(2) *Société Médicale infantile de Bordeaux*, 13 juin 1934.

Aujourd'hui, Pierre et Jean sont, pour ainsi dire, guéris sans que la maladie ait pris une autre tournure qu'une évolution infiniment lente. Celle-ci s'est prolongée durant de longs mois après leur présentation à la Société, surtout pour le cadet, sans incidents nouveaux : la thérapeutique — assez limitée d'ailleurs — n'a guère modifié l'ordre des événements.

Gabriel, que sa mère a bien voulu amener devant vous, est né le 16 juin 1933, à terme, mais ne pesant que 2.700 gr. Il a été nourri 6 mois au sein et il a pris de bonne heure bouillies et légumes. En ce qui concerne la dentition, la marche et la parole, tout s'est passé d'une façon habituelle. Il a été vacciné contre la variole et contre la diphtérie.

Il semble que c'est vers la mi-1934, à l'âge d'un an, que l'enfant ait présenté le début des phénomènes acrodyniques qui ont si exceptionnellement atteint 3 enfants de cette famille.

Mais nous n'avons examiné Gabriel pour la première fois que le 16 avril, à l'âge de 22 mois : il mesurait 83 cm., pesait 11 kgr. 020 et avait 16 dents. Son développement paraissait normal et sa nutrition était satisfaisante. A cette époque, son aspect était, à peu de choses près, identique à celui que nous constatons aujourd'hui; toutefois, la coloration pourprée des pieds s'accompagnait d'une desquamation qui a presque disparu aujourd'hui.

A part un léger rachitisme cranien, thoracique et sus-malléolaire, de petits ganglions angulo-maxillaires, le reste de l'examen était négatif. Tmx avec l'appareil de Laubry = 11 1/2 Au point de vue psychique, il s'agissait d'un enfant gai, qui s'alimentait normalement et commençait à être propre.

Ce troisième acrodynique a aujourd'hui 2 ans et 4 mois; T. : 0 m. 87; P. : 12 kgr. 570. Il présente un syndrome acrodynique vaso-moteur, mais atténué. Le visage, surtout au niveau du nez et des oreilles, présente une teinte pourprée que l'on note plus particulièrement au niveau de la paume, des extrémités digitales, des régions plantaires, sur une partie des orteils, la face antérieure des genoux et la partie postérieure du siège. Les plis du coude à droite sont rouges et très apparents. Bien qu'il existe une transpiration palmo-plantaire des plus nettes, la desquamation a disparu, sauf en quelques points des orteils. Sur le thorax, on note de nombreuses lésions de grattage (piqûres de moustiques ?) Le pouls est à 108 (37°,4). La tension impossible à prendre par la méthode auscultatoire donne Tx = 11 à la palpation et à l'oscillation. En dehors des signes de rachitisme à peine modifiés et

d'une réaction ganglionnaire angulo-maxillaire en rapport avec des amygdales hypertrophiées, le reste de l'examen somatique n'apporte aucun renseignement.

Mais, si l'appétit est excellent, la mère a remarqué que Gabriel était plus coléreux que ses frères au même âge et son intelligence moins vive; il n'est pas triste, quoiqu'il pleure facilement. Son sommeil est agité, mais il couche dans le même lit qu'un autre enfant. Il marche et court normalement. Son appétit est excellent et il digère bien.

Cette nouvelle atteinte familiale de maladie de Swift-Feer a débuté il y a environ 15 mois, en évoluant avec un ralenti extrême et une symptomatologie à peu près purement tégumentaire.

En résumé, 3 frères ont été atteints d'acrodynie, respectivement à l'âge de 10 mois, de 14 ou 15 mois et de 1 an. L'espace libre entre les différents débuts atteint approximativement une quinzaine de mois. Nous devons dire que ces données ne sont peut-être pas absolument exactes, car ces enfants n'ont pu être suivis qu'irrégulièrement et l'extrême début de l'affection, pour aucun des trois, n'a pu être noté. Nous écrivions en 1932 que l'observation d'une acrodynie bi-fraternelle posait d'une façon formelle le problème de la contagion. Mais nous apportions la réserve suivante : « Le fait que le premier enfant âgé de 4 ans, c'est-à-dire très proche de ses deux frères, est indemne, complique d'autant le problème étiologique. »

La survenance du 3e cas ne jette pas plus de lumière sur la question. Comme on le pense, nous avons repris notre enquête d'il y a 2 ans 1/2. Aucun cas n'a été signalé aux alentours, mais il faut noter que cette famille habite une petite maison, à 100 m. de la Marne, dans une région infectée de moustiques. Ceux-ci exercent leurs méfaits pendant une grande partie de l'année. S'il faut faire intervenir le contage pour expliquer l'acrodynie, il n'est pas absurde de se demander si les insectes peuvent jouer un rôle transmetteur. Il serait intéressant de faire vérifier ce fait quand on signale de nouveaux cas d'acrodynie.

Sans nous prononcer davantage, nous adoptons l'opinion de MM. René Pierret et G. Lefebvre qui, étudiant cette énigme

étio-pathogénique, concluent, sans rejeter d'emblée l'hypothèse d'une origine toxi-carentielle, « à une infection inconnue à marche lente ou coupée de rémissions spontanées si longues, que le début ne puisse, en réalité, être jamais exactement connu (1)... Ce n'est qu'au prix de multiples inoculations, sans doute, que nous pourrons, un jour, savoir si l'acrodynie a, oui ou non, une origine infectieuse ».

Signalons, en outre, ce fait curieux, que notre nourrisson acrodynique ayant contracté la coqueluche, l'a passée à l'aîné des enfants, tandis que ses deux autres frères, anciens acrodyniques, sont restés indemnes.

Enfin, dernier point et qui nous laisse embarrassés, la mère a mis au monde, il y a 4 mois, un cinquième bébé, une petite fille. Que peut-on conseiller et n'allons-nous pas assister un jour à l'éclosion d'une quatrième acrodynie ?

Hérédo-syphilis avec purpura chez deux nouveau-nés.

Par Mme Marthe Erlich (Varsovie).

Observation I. — Première gestation, pas de fausses couches. L'enfant est né le 28 octobre 1932, avant terme, pesant 2.000 gr. Père inconnu. La mère qui se dit bien portante présente des signes de grippe légère. 24 heures après la naissance, nous examinons l'enfant : il est débile, ictérique, il y a cyanose localisée autour du nez et de la bouche. Les 2e et 3e jour, l'ictère s'accentue, on trouve quelques pétéchies sur la peau du thorax. L'enfant est somnolent, ne veut pas boire. On ne trouve rien aux poumons, ni au cœur. Le quatrième jour, les pétéchies deviennent très abondantes, s'étendent sur tout le corps, il y a cyanose très prononcée qui devient constante. La coloration jaune avec nuances violacées et les pétéchies nombreuses donnent à l'enfant un aspect tout à fait bizarre. La température est subnormale. Le foie et la rate sont palpables. Le sang n'a pu être examiné. L'enfant meurt le 5e jour, on pose le diagnostic de septicémie avec hémorragie cérébrale probable.

(1) Voir *Revue de Médecine*, n° 9, Novembre 1935.

A l'autopsie, pratiquée par Mme Dabrowska, on découvre : des foyers hémorragiques du cerveau et des méninges, hémorragies sous-pleurales, aux reins et à la muqueuse de l'estomac. Broncho-pneumonie gauche.

Dans les frottis de la rate, du foie et des capsules surrénales, coloriées à l'encre de Chine, on trouve des tréponèmes très nombreuses. La séro-réaction de Bordet-Wassermann avec le sang de la mère est douteuse.

Nous n'avons pas reconnu le foyer broncho-pneumonique dont les signes physiques sont souvent difficiles à trouver chez le nouveau-né prématuré. Nous avons soupçonné plutôt que diagnostiqué l'hémorragie intra-cranienne.

Par contre, l'ictère intense, splénomégalie et débilité auraient dû nous faire penser à l'hérédo-syphilis. Mais n'ayant jusqu'alors pas observé de purpura de cette étendue chez le nouveau-né syphilitique, et la mère ayant présenté des poussées fébriles, nous avons cru que des germes banaux ont causé une septicémie avec syndrome de purpura, ictère, splénomégalie, à début brusque et évolution rapide. Il est vrai que les symptômes cliniques de la septicémie se déclarent rarement avant le 4e et jusqu'au 10e jour de la vie; que l'étude d'environ 800 autopsies infantiles, dont 265 nouveau-nés, que nous sommes en train de publier, montre que l'augmentation de la rate, presque pathognomonique chez l'hérédo-syphilitique, manque souvent dans les infections aiguës, même dans les cas où l'examen microscopique de cet organe décèle un grand nombre de strepto- ou pneumocoques. L'observation serait plus intéressante si on avait examiné le sang pour établir le type de caractère du purpura.

Obs. II. — Pas d'antécédents. L'enfant est né à terme le 5 avril 1933, poids 2.680 gr., longueur 50 cm. Première gestation. L'accouchement est normal, l'enfant est très maigre, mais paraît bien portant, et prend le sein. Après 48 heures, nous le trouvons pâle, il y a des œdèmes aux membres inférieurs; au niveau du cou et du thorax, il y a quelques pétéchies, la rate est palpable. On ne trouve rien au cœur ni au poumon. Le même jour, au cours d'une clinique pour médecins de province, nous présentons l'enfant comme suspect de syphilis pour trois symptômes : dystrophie, rate augmentée et purpura. Bien qu'il boive et que les œdèmes augmentent, il y a une chute de poids à 2.200 gr., la rate et le foie sont durs, on constate de nombreuses pétéchies et quelques grandes ecchymoses aux bras, au dos, aux cuisses et à la muqueuse des joues et du palais. L'examen du sang démontre le syndrome d'hémogénie :

prolongation du temps de saignement de 30 à 60 minutes, même quelques points de piqûre saignent encore après 24 heures; arythmie du saignement. La coagulation du sang se fait en 15 à 20 minutes. Il a été impossible d'examiner la rétractilité du caillot. Dans les préparations, les plaquettes sont totalement absentes, les globules rouges sont pâles. L'urine contient des pigments biliaires. Les selles sont liquides, elles ne contiennent du sang qu'une fois.

La fontanelle n'étant pas déprimée malgré la dystrophie croissante, nous avons pratiqué une ponction lombaire. Le liquide retiré est hypertendu, xanthochromique, l'index réfracto-métrique est augmenté (1.33501), la réaction de Nonne-Appelt est positive, il y a 8-10 lymphocytes. Le 9e et le 10e jour, l'état s'aggrave, l'ictère devient plus intense, le ventre est ballonné. L'enfant est couvert d'ecchymoses noirâtres énormes surtout au niveau du dos.

Après l'application d'un petit vésicatoire, un vésicule apparaît dont le liquide séreux contient des tréponèmes. La séro-réaction de Bordet-Wassermann avec le sang et le liquide céphalo-rachidien est positive + + +. L'autopsie pratiquée par le docteur Chodkowski démontre une hydrocéphalie et une hépatite interstitielle dont le caractère syphilitique a été prouvé par l'examen histologique. Il y avait de nombreuses spirochètes dans le foie et la rate. Malheureusement, on n'a pas pu examiner la moelle osseuse.

Dans la deuxième observation, le diagnostic a été facilité par l'expérience que nous avions du premier cas et la dystrophie congénitale, signe aussi révélateur que la splénomégalie.

Bien qu'il nous manque l'examen du sang dans la première observation, il n'y a aucun doute qu'il s'agit dans les deux cas de lésions graves des systèmes hémopoïétiques et endothéliales par le tréponème.

En résumé : nous savons que les états hémorragiques du nouveau-né syphilitique peuvent être provoqués par une infection banale. Mais plus tôt apparaissent les symptômes hémorragiques, plus probable est l'hérédo-syphilis. Exception faite pour le melæna; il est vrai que des hémorragies intestinales peuvent accompagner le purpura de l'hérédo-syphilitique, mais il n'en est qu'un des symptômes; au contraire, le syndrome typique

du melæna dit idiopathique, dont nous ne connaissons pas l'étiologie, se rencontre presque toujours chez de beaux nouveau-nés bien constitués et nés à terme.

Ouvrage offert à la Société.

Le Président fait connaître qu'il a reçu la belle thèse de Mlle Marie-Thérèse Comby : *Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance.* Ce travail, où l'on devine parfois la collaboration du père et de la fille, renferme un grand nombre d'observations inédites ou personnelles, met au point la question des encéphalites aiguës infectieuses et consacre définitivement les idées, alors nouvelles, défendues, depuis longtemps par M. Comby et sur lesquelles l'accord paraît complet aujourd'hui.

C'est un beau travail dont il faut féliciter notre sympathique confrère.

A propos des réunions pédiatriques de Bruxelles et de Bâle.

Par M. P. Lereboullet.

S'il n'avait dû nous quitter au milieu de la séance, notre secrétaire général, M. Jean Hallé, vous aurait lui-même entretenu de la réunion de Bruxelles. Vous vous rappelez l'invitation qu'est venu nous faire, au printemps dernier, notre collègue, M. Lust, au nom de la *Société belge de Pédiatrie.* Il souhaitait que nous venions nombreux à une réunion spéciale de cette Société, organisée à l'occasion de l'Exposition Universelle de Bruxelles.

Nous nous sommes donc trouvés, M. Comby, M. Hallé et un certain nombre de nos collègues, réunis avec les membres de la Société belge de Pédiatrie le dimanche 30 juin et le lundi 1er juillet sous la présidence du docteur Duthoit. Dans ces deux réunions, ont été discutés le *traitement et la prophylaxie de la*

coqueluche après rapports du professeur Bordet et du professeur Péchère et *les indications et les résultats des transfusions sanguines dans les broncho-pneumonies*, après rapports des professeurs Rohmer et Cohen.

Je n'insisterai pas sur l'intérêt très vif qu'ont présenté les discussions de ces questions. Je veux seulement souligner la cordialité avec laquelle nos collègues, M. Duthoit, M. Péchère, M. Cohen, M. Lust et leurs compatriotes, nous ont accueillis et dire combien nous leur sommes reconnaissants de nous avoir fait ainsi passer deux journées fort agréables, au cours desquelles s'est affirmée, une fois de plus, l'amitié fraternelle des pédiatres français et belges.

A la fin de cet été, s'est tenue une autre réunion pédiatrique: la *cinquième Conférence internationale de pédiatrie préventive*, dont les membres se sont groupés à Bâle, sous la présidence du professeur Wieland. Cette conférence, qui a groupé de nombreux pédiatres, appartenant à huit nations différentes, a été très réussie; consacrée à deux questions importantes, celle de la *prophylaxie des infections dans les hôpitaux d'enfants* et celle de la *prévention de la tuberculose à l'école* (notre collègue Genévrier en fut un des rapporteurs), elle fut l'occasion de discussions fort intéressantes et la cordialité n'a cessé d'y régner.

Je tenais à vous rappeler ces réunions pédiatriques, auxquelles nos collègues ont pris une large part et qui ont montré combien est réelle et agréable la confraternité des pédiatres de divers pays.

Laissez-moi, en terminant, vous rappeler que le *XXIIe Congrès d'hygiène* qui, comme chaque année, se tiendra à l'Institut Pasteur, les 21, 22 et 23 octobre, doit aborder, sous ma présidence, l'*hygiène de la première enfance*. Lui aussi sera sans doute l'occasion de vivants et intéressants débats, auxquels sont amicalement conviés les membres de notre Société.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

5-12-35. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1935

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Dilatation des bronches secondaire à un abcès du poumon ?

Par M. L. Babonneix et Mlle Fr. B. Lévy.

(*Présentation de malade.*)

Observation I. — *G... Renée,* 6 ans.

A. H. — Parents bien portants. Seule enfant.

A. P. — Rougeole et coqueluche sans complications. Aucun antécédent pulmonaire.

E. A. — La petite Renée entre dans le service de l'un de nous le 2 avril 1935, pour pneumonie aiguë datant de quelques jours. C'est une belle enfant, mais pâle, qui paraît fatiguée, tousse et expectore quelques crachats purulents. La température est à 40°.

A l'examen pulmonaire, matité de la base droite en arrière et dans l'aisselle, les vibrations sont impossibles à rechercher, le murmure vésiculaire diminué, avec de nombreux râles humides et un souffle tubo-amphorique.

Le reste de l'examen est négatif.

La ponction exploratrice est blanche, la cutiréaction à la tuberculine, faiblement positive. L'examen des crachats montre de nombreux pneumocoques; pas de bacilles de Koch ni d'anaérobies.

La radiographie, faite le 5 avril 1935, décèle une opacité du lobe inférieur droit, à limite supérieure horizontale, à limite inférieure confondue avec le diaphragme. Ganglion calcifié du hile droit. Sur le profil, opacité du lobe inférieur droit trouée, à sa partie antérieure, d'une plage claire.

Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 40°, l'enfant maigrit, la toux, quinteuse, ramène une expectoration très abondante, pseudo-vomicale, le matin, et qui devient fétide. Les signes locaux persistent sans modification notable.

Sur les radiographies faites le 12 avril et 25 avril, même opacité, de face et de profil se précise la tache claire polycyclique, à contours nets, de la taille d'une pièce de 1 franc, sans niveau liquide.

Après échec du traitement médical, l'état général s'aggravant, l'expectoration devenant de plus en plus abondante et fétide, la petite malade est opérée par le docteur Boppe, le 1er mai.

Compte rendu opératoire. — Incision au niveau du 5e espace

en dehors de la ligne mamelonnaire. Résection de la 6e côte. Plèvre adhérente, épaissie. La palpation montre le poumon induré. A la sonde cannelée et au doigt on effondre une cavité irrégulière, d'où s'échappe un liquide séreux d'odeur fétide. Hémostase directe d'un vaisseau de la corticale du poumon. Mèche goménolée.

Peu à peu, après l'intervention, malgré quelques reprises, la température revient à la normale, l'état général s'améliore.

Mais la toux persiste, quinteuse, surtout matinale, ramenant une expectoration muco-purulente abondante.

A l'examen, matité de la base droite en avant et en arrière, avec quelques frottements.

La radiographie, le 23 mai, montre une opacité persistante de la base droite à limite supérieure horizontale, avec disparition complète de l'image cavitaire.

L'enfant quitte le service fin juin. L'état général est alors assez bon, l'expectoration discrète. Les signes physiques persistent. Une radiographie faite à sa sortie, le 24 juin 1935, montre une diminution de l'opacité de la base droite, dont le bord supérieur net, scissural, s'est abaissé : oblique en bas et en dehors, il n'occupe plus que le 1/4 inférieur du poumon droit. A noter que cette opacité n'est plus homogène : elle semble trouée de grappes de cavités d'environ 5 mm. de diamètre, image évoquant une dilatation des bronches avec condensation péribronchique occupant tout le lobe inférieur.

Renée est revue 3 mois plus tard. Son état général est satisfaisant, mais la toux persiste, quinteuse, matinale, ramenant une expectoration purulente pseudo-vomicale, d'un demi-verre ou plus, fétide par poussées. La température reste à la normale.

Cliniquement, matité de la base droite dans l'aisselle et en avant. Diminution du murmure vésiculaire. Gros râles bulleux, sans souffle en avant.

La radiographie simple montre la même image qu'en juin.

Après injection de lipiodol, le 4 octobre 1935, elle confirme le diagnostic de dilatation bronchique ampullaire étendue à tout le lobe inférieur droit. Une image à contour inférieur irrégulier et à limite supérieure horizontale, visible à la partie inféro-externe du poumon, semble être le reliquat de la cavité de l'abcès.

OBS. II. — *V. Albert*, 7 ans 1/2, entré le 7 mars dans le service, envoyé par Mme le docteur Hébert Jonas, pour abcès du poumon gauche.

A. H. — Parents bien portants. Seul enfant.

A. P. — Varicelle. Rougeole. Amygdalectomie dans la première

enfance. Aucun antécédent pulmonaire avant la maladie actuelle.

E. A. — Depuis 3 semaines, la température oscille entre 39° et 40°. Une toux quinteuse, provoquant une expectoration abondante, est apparue depuis quelques jours.

A l'entrée, l'aspect général de l'enfant est médiocre, la pâleur intense. La toux ramène une expectoration purulente et sanglante très fétide.

A l'examen, on note au sommet gauche, en arrière et en avant, dans la région sous-claviculaire, une matité franche, avec souffle amphorique et nombreux râles cavernuleux, pas de pectoriloquie aphone.

Rien ailleurs, si ce n'est un souffle systolique mésocardiaque.

Le foie et la rate sont normaux.

La cutiréaction à la tuberculine est négative.

L'examen des crachats montre une flore microbienne variée où prédomine nettement le pneumocoque.

Radiographie faite le 8 mars : opacité ovoïde de la moitié supérieure du poumon gauche, à limite inférieure convexe.

Le diagnostic d'abcès du poumon est posé sur la coexistence d'une abondante expectoration et de signes cavitaires, malgré l'absence d'une image hydroaérique nette sur la radiographie.

Les jours suivants, malgré le traitement médical, la température continue à osciller entre 38° et 40°, les signes cavitaires s'accentuent, l'état général s'altère de plus en plus, et l'enfant est passé en chirurgie et opéré, le 29 mars, par le docteur Boppe.

Compte rendu opératoire. — Incision le long du bord inférieur du grand pectoral que l'on récline, hémostase assez pénible d'une perforante. Résection de la 3e côte. La plèvre est épaissie et symphysée, et l'on ouvre au bistouri un abcès intra-pulmonaire du volume d'une noix verte, et contenant un pus bien lié. On place dans la cavité deux mèches imbibées d'huile goménolée.

Les jours suivants, la température oscillante persiste malgré un bon drainage.

Le 5 avril : hémoptysie abondante qui se répète à de nombreuses reprises durant 2 mois; dans l'intervalle des hémoptysies vraies, l'enfant émet des crachats sanguinolents.

Localement, persistance de signes de condensation pulmonaire : matité et souffle avec quelques frottements dans la région sous-claviculaire.

L'état général est très mauvais, l'anémie, considérable : G. R. 2.600.000, avec téguments jaunâtres, muqueuses décolorées, souffle extracardiaque et œdème des extrémités.

Les radiographies répétées montrent la persistance d'une opa-

cité homogène du champ pulmonaire gauche, sans zone claire anormale, un niveau liquidien, laissant un espace libre au-dessus du diaphragme et du sinus costodiaphragmatique, qui est libre.

Sous l'influence des transfusions, du traitement antianémique, l'état général se relève peu à peu. La température se stabilise autour de 38°. La toux et l'expectoration diminuent. L'enfant peut être envoyé en convalescence au début d'août.

Il est revu le 7 septembre. L'état général est assez bon, l'anémie est réparée. La température est normale. La toux et l'expectoration persistent, quoique modérées. La cuti-réaction à la tuberculine reste négative.

L'examen clinique montre la persistance de la matité sous-claviculaire gauche, avec quelques frottements.

Sur la radiographie : persistance de l'opacité des 2/3 supérieurs du poumon gauche. On note, pour la première fois, sous la clavicule, une grappe d'images claires, arrondies, du volume d'un pois. Le reste de l'ombre est homogène, donnant l'impression de pachypleurite. Le cœur et le médiastin sont attirés vers la gauche.

Une radiographie faite un mois plus tard montre une image identique. Le siège sous-claviculaire des images cavitaires ne permet pas de pratiquer une injection de lipiodol, pour tenter de confirmer l'hypothèse de dilatation des bronches, faite par comparaison avec notre autre observation.

En résumé, dans le premier cas, chez une fillette de 6 ans, apparition d'un abcès occupant la base du poumon droit, opéré le 1er mai 1935. Si l'on compare les radiographies faites avant et après l'intervention, on constate, sur celles-là, opacité de la base creusée, en son centre, d'une tache claire polycyclique; sur celles-ci, après lipiodol, dilatation bronchique ampullaire étendue à tout le lobe inférieur droit.

Dans le second, un enfant de 7 ans 1/2 est pris de fièvre, de malaise, il tousse et crache. A l'examen, tant clinique que radiographique, abcès du lobe supérieur du poumon gauche, opéré le 29 mars. A la radioscopie avant l'intervention, opacité ovoïde de la région correspondante. Après l'opération, cette opacité persiste, mais elle est trouée d'images claires arrondies.

Ainsi, dans les deux, image de dilatation, certaine pour le premier, probable pour le second, et qui semblent consécutives à l'abcès opéré, puisqu'elles n'existaient pas au début.

Pertes de substance cranienne.

Par MM. L. Babonneix et J. Gouyen.

(*Présentation de malade.*)

Observation. — *Antoinette D.*, 3 ans et 9 mois, est amenée à notre consultation, le 15 octobre 1935, parce que sa voûte cranienne est, au dire de la mère, le siège de véritables « trous » dont les dimensions ne cessent de grandir.

A. H. et *A. P.* — Rien de particulier à y relever.

Elle est née à terme, après grossesse et accouchement normaux. Poids de naissance : 3 kgr. 850. Nourrie au sein jusqu'à 9 mois.

Première dent à 8 mois, premiers pas à 10. Elle fait, à 18 mois, 2 ou 3 crises convulsives qui paraissent liées à une hyperthermie banale, peut-être causée par une adénoïdite aiguë.

La mère est bien portante, pas de fausses couches.

Le père est éthylique.

Il y a un autre bébé de 3 mois.

H. de la M. — Son début remonte à environ 1 an.

A cette date, la mère remarque, par hasard, une véritable dépression osseuse sur la voûte cranienne de l'enfant, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, située un peu à droite de la suture médiane des pariétaux, vers sa partie antérieure.

Aucun médecin n'est consulté.

Six mois plus tard, cette première dépression s'est agrandie; deux nouvelles, plus petites, sont apparues à gauche de la suture médiane, un peu en arrière de la première.

L'enfant est montrée à un médecin qui conseille un traitement de sulfarsénol. Les parents s'y refusent..

Trois mois plus tard environ, en juillet-août 1935, apparaissent des phénomènes nouveaux.

L'état général s'altère, l'enfant maigrit, passe de 17 à 13 kgr. en l'espace de 2 à 3 mois, devient grognon, anorexique, vomit de temps à autre, se plaint de la tête, sans que ces crises de céphalée aient un rythme ou une localisation bien précis.

Et surtout, elle est prise d'une soif intense, qui n'avait jamais existé auparavant, qui tend actuellement à s'atténuer, mais qui a présenté, en août et septembre, un caractère vraiment impérieux. Elle s'éveillait la nuit pour réclamer à boire, profitait, le jour, de l'inattention de sa mère pour se jeter sur n'importe quel

liquide, buvant avidement jusqu'à l'eau savonneuse d'un baquet de lessive.

E. A. — Le 15 octobre, l'examen révèle :

Trois dépressions osseuses dans l'épaisseur de la voûte;

Un état général assez nettement altéré;

Un syndrome clinique évoquant l'atteinte de la région infundibulo-tubérienne.

1° Les *dépressions osseuses* sont au nombre de trois. La plus grande siège en pleine zone pariétale, nullement sur l'emplacement d'une suture cranienne. Elle a la dimension d'une pièce de 5 francs. Sensiblement arrondis, ses bords sont nettement irréguliers, mousses, sans le moindre soulèvement périostique. Il ne s'agit pas d'une perforation totale. Le fond de la dépression donne une sensation de membrane résistante.

En arrière de celle-ci et de l'autre côté de la suture médiane, existent deux dépressions analogues, mais plus petites, admettant largement l'extrémité de l'index.

La mère est formelle : de telles dépressions datent seulement d'un an et ne cessent de grandir lentement.

La percussion et la palpation du crâne sont indolores.

2° L'enfant est *amaigrie, pâle,* grognon. Ses chairs sont molles, son ventre flasque. Elle paraît dans un état de nutrition médiocre.

3° Actuellement encore, malgré une légère amélioration de ces deux symptômes, elle souffre de *polydipsie* et *sa polyurie* oscille autour de 2 litres à 2 litres 1/2 par jour.

Le reste de l'examen est négatif. Soulignons, notamment, l'absence de ganglions; le foie et la rate sont normaux. Le reste du squelette paraît sans anomalie. Rien au cœur, ni aux poumons. Langue légèrement saburrale. Denture normale.

Pas de stigmates apparents d'hérédo-syphilis.

Divers *examens* ont été pratiqués.

1° Une *radiographie du crâne.*

De face et de profil, apparaissent des taches sombres à bords festonnés, marquant les dépressions mentionnées.

La plus grande est visible au mieux sur le cliché de profil du 16 octobre.

A comparer sur deux clichés pris à 5 jours d'intervalle, 11 et 16 octobre, on a l'impression d'un élargissement de la tache principale. De même sur les derniers clichés, les empreintes digitiformes apparaissent, ainsi que les sutures, plus nettement accusées, surtout à la partie antérieure du crâne.

La selle turcique, elle, se présente sous son aspect le plus classique.

2° Le *fond d'œil* est normal.

3° La formule sanguine a donné :

Hématies	4.535.000
Globules blancs	10.900
Poly	46 p. 100
Lymphos	32 —
Monos	18 —
Grands monos	1 —
Formes de transition	1 —
Eosinophiles	2 —

4° Urines normales : ni albumine, ni sucre.

En résumé, pertes de substance de la voûte cranienne, survenues il y a un an, et s'accompagnant, d'une part, d'un syndrome infundibulo-tubérien, de l'autre, d'une détérioration marquée de l'état général, sans signes de leucémie, sans grosses modifications de la formule sanguine. Quel diagnostic porter ?

Nous avions d'abord pensé à une tumeur maligne, d'autant que l'un de nous a eu l'occasion d'en voir cette année, avec MM. Lhermitte et de Martel, un cas indiscutable, publié à la *Société de Neurologie* (mars 1935), et où existait aussi un syndrome hypophysaire : à cette hypothèse, une seule objection, mais, à notre sens, décisive : la lenteur de l'évolution.

Il n'existe aucune raison d'incriminer l'hérédo-syphilis, la tuberculose ou la maladie kystique des os. Contre l'idée d'ostéopsathyrosis, on peut faire valoir que, chez notre petite malade, manquent les symptômes habituels : sclérotiques bleues, fractures multiples.

Par élimination, nous voilà donc conduits au diagnostic de dysostose hypophysaire, en faveur duquel plaident les pertes de substance cranienne, non sans nous dissimuler que nous serions beaucoup plus sûrs de nous si nous avions constaté de l'exophtalmie et pour doser le cholestérol sanguin. En attendant, nous faisons faire à la petite malade des séances de radiothérapie cranienne.

Un cas de paludisme chez un nourrisson.

Par MM. L. Babonneix et S. Livieratos.

(*Présentation de malade.*)

Observation. — *C... Pierre*, né le 10 mai 1935, entré Annexe Grancher, le 11 septembre 1935, pour anémie.

A. H. et *A. P.* — Il est né à terme, à la suite d'une bonne grossesse. Son poids atteignait 3 kgr. 500. Le placenta, un peu gros, pesait 825 gr.

Nourri au sein, il ne présenta pas d'ictère physiologique, et pourtant il éprouva une certaine difficulté pour récupérer les 400 gr. qu'il avait perdus dans les jours qui suivirent l'accouchement.

C'est ainsi que, le 4 juin, sa mère l'amène au dispensaire de Ménilmontant, où on constate l'existence d'érythème fessier et d'ezcéma du cuir chevelu, et où on lui fait une série d'injections de sérum chloruré.

Les semaines qui suivent, il augmente régulièrement de poids, prenant 20-25 gr. par jour, jusqu'au 15 juillet, où le poids atteint 4 kgr. 430.

H. de la M. — Le 19 juillet, la température monte brusquement à 39°,5 le soir, pour baisser le lendemain matin, en même temps que le poids commence à fléchir.

Le 22, nouvelle poussée semblable.

Le 24, il est conduit dans un hôpital d'enfants, où on note sa pâleur progressive et où l'on découvre qu'il est porteur d'une grosse rate dure. Une numération globulaire, pratiquée vers le 4 septembre, aurait donné, d'après la mère, un chiffre de 2.600.000.

On pratique une transfusion de 25 cm^3. dans le sinus longitudinal, et on injecte tous les 2 jours, pendant 1 mois, 5 cm^3. de sang maternel.

La réaction de Bordet-Wassermann, chez la mère et chez l'enfant, se montre négative.

Aucune amélioration ne se produit : bien au contraire, les poussées fébriles persistent et la chute du poids s'accuse de jour en jour ; d'autre part, l'ensemencement du nez fait découvrir des bacilles diphtériques, 3 injections de sérum de 10 cm^3.

On essaye une série de sulfarsénol, mais on l'arrête au bout de quelques injections, supposant que les crochets thermiques traduisaient l'intolérance de l'enfant au nouveau médicament.

Enfin, au début de septembre 1935, on fait deux séances d'irradiations de R. X sur la rate.

E. A. — On se trouve en présence d'un enfant cachectique, qui, à 4 mois, ne pèse que 3 kgr. 850.

Les symptômes principaux sont :

1° *La pâleur des muqueuses et des téguments*, qui, aux membres inférieurs, sont le siège de livedo.

2° L'*augmentation de volume du ventre*, malgré l'absence complète de pannicule adipeux, et dont les téguments gardent le pli.

3° Une forte *splénomégalie*.

La rate descend dans la fosse iliaque gauche, débordant les fausses côtes de trois travers de doigt. Elle est dure, ce qui permet de sentir très nettement son bord antérieur. Elle doit être douloureuse parce que sa palpation provoque des cris plus aigus.

4° L'*hypertrophie du foie*, débordant de 3 cm., ferme sans être dur; il ne semble pas douloureux; il n'y a ni circulation collatérale ni subictère.

Par ailleurs, on note :

Un érythème fessier, sans qu'il y ait de diarrhée;

Des traces de bulles de pemphigus sur le cuir chevelu;

La dépression de la fontanelle.

A l'examen de la bouche, du muguet.

L'examen du cœur et de l'appareil respiratoire ne montre rien d'anormal.

Une numération globulaire donne le résultat suivant :

V. globulaire	70 p. 100
Gl. rouges.	3.720.000
Gl. blancs.	10.000

Formule :

Polynucléaires	35 p. 100
Moyens monos.	40 —
Lymphocytes	20 —
Formes de transition	4 —
Eosinophiles	1 —
Hématies nucléées	0 —

En somme, splénomégalie avec hépatomégalie, anémie, leucocytose avec hypo-polynucléose.

Bien que ce soit là la formule de certaines anémies spléniques à protozoaires, le diagnostic reste hésitant les premiers jours.

On recommence le traitement spécifique : frictions mercurielles, sulfarsénol.

Cependant, la réaction de B.-W. de l'enfant et de la mère, pratiquée à nouveau, se montre toujours négative.

Or, au lendemain de l'arrivée, la température monte brusquement à 40° le soir, pour redescendre à 37° le lendemain.

L'examen des oreilles ne donne pas l'explication de ces clochers.

Les jours suivants, apparition d'accès fébriles se répétant de 72 en 72 heures avec une régularité parfaite.

Vers la fin de l'après-midi, l'enfant devient brusquement d'une pâleur cireuse, présente l'aspect prostré, ses extrémités sont glacées.

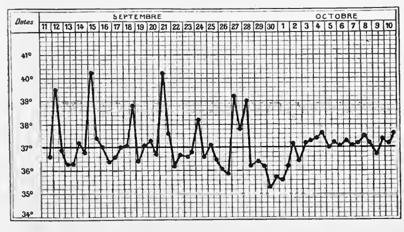


Fig. 1.

Au bout de 20 minutes, la température s'élève rapidement à 39°,5 ou 40°, pour redescendre, après 8-12 heures, à 36°, au-dessous de la normale (voir courbe).

En présence de ce fait nouveau et précis, la nature parasitaire de cette anémie splénique ne fait plus de doute.

On ne discute guère le kala-azar, qui ne présente pas d'accès fébriles aussi réguliers, le seul diagnostic reste celui de paludisme à *plasmodium quartarum*.

On reprend l'interrogatoire de la mère, qui nous apprend qu'elle est originaire de Corse, du village Appeito, à 12 km. d'Ajaccio, mais elle ne se souvient pas avoir eu des accès de paludisme, d'ailleurs, elle habite Paris depuis 1926.

Son état de santé est parfait.

Le père également a fait, il y a 12 ans, son service militaire au Maroc, où il aurait contracté la dysenterie amibienne.

Cependant, s'il a été soigné par l'émétine, on lui aurait également donné de la quinine ; toujours est-il qu'il n'a jamais présenté d'accès de paludisme depuis sa rentrée en France.

Plus intéressant est peut-être le fait que les parents *habitent à la caserne des gardes républicains, place de la République.*

L'examen du sang étalé, et coloré à l'hématéine-éosine est pratiqué au moment d'un accès fébrile. M. Marçais, chef de laboratoire, trouve un nombre considérable de globules rouges parasités.

Les schizontes jeunes sont rares, mais on arrive à découvrir quelques formes en anneaux; fait capital, ces hématies ne présentent pas les granulations rouges qu'on rencontre dans la tierce ou dans la forme à *falciparum.*

Les formes les plus nombreuses sont les formes des schizontes adultes, ainsi que quelques rares gamètes.

Pas de corps falciformes.

Le diagnostic hématologique de quarte concorde avec la courbe fébrile (fig. 1).

On soumet l'enfant à un traitement énergique par la quinine :

4 suppositoires à 0 g. 05 de sulfate de quinine.

Et 2 injections par jour de 2 cgr. 1/2 de chlorhyd. neutre de quinine intra-musculaire.

3 jours de suite, avec 3 jours de repos.

Après un nouvel accès atypique, puisqu'il persiste 48 heures, la température tombe à 35°,2, pour se relever très lentement.

On assiste parallèlement à une diminution progressive du volume de la rate; le foie, après une courte phase de congestion, comme il arrive après l'administration de la quinine, commence à régresser également.

L'anémie s'améliore aussi, comme le montre la numération globulaire; enfin, les hématozoaires disparaissent de la circulation au 4e jour du traitement.

Malheureusement, l'état général, et surtout le poids de l'enfant restent sationnaires; l'aspect général est toujours celui d'un hypothrepsique.

Il nous a semblé utile de rapporter cette observation intéressante pour trois raisons.

1° *Difficulté du diagnostic.* — Il n'est pas courant, dans nos services, de voir des cas de paludisme; il l'est encore moins d'avoir à envisager cette hypothèse chez un nourrisson né à Paris.

Aussi s'explique-t-on pourquoi, pendant de longs mois, cet enfant a été soigné comme un hérédo-syphilitique, malgré le

caractère négatif de la sérologie. Les accès fébriles, qui auraient pu attirer l'attention, ont été attribués au sulfarsénol avec d'autant plus de vraisemblance que les intervalles concordaient. D'autre part, on sait que, dans le paludisme, les courbes thermiques de primo-infection ne sont pas typiques.

2° *Le mécanisme de la contamination.* — Comment ce nourrisson a-t-il pu contracter le paludisme ?

Sans doute la mère est originaire de Corse; faut-il admettre un paludisme congénital ?

Nous ne le pensons pas, non seulement parce que cette affection est considérée comme exceptionnelle, les seuls exemples connus concernant exclusivement des enfants nés de mère en état de paludisme actif (1) : or la mère déclare n'avoir jamais eu d'accès, son sang est normal, et surtout parce que l'enfant est venu à terme, normal, et que la première poussée fébrile est apparue vers l'âge de 2 mois environ. C'est donc à une inoculation venue de l'extérieur qu'il faut penser.

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'un paludisme dû aux transfusions, comme dans le cas rapporté ici même, en 1932, par MM. Nobécourt et ses collaborateurs (p. 453 des *Bulletins*), car les accès fébriles semblent remonter bien avant ces interventions.

Nous admettrions plus volontiers que l'enfant a été inoculé par un anophèle infecté. Ceux-ci ne sont pas exceptionnels à Paris au cours de la période estivale.

Il n'est pas interdit de supposer que, parmi les pensionnaires de la caserne de gardes républicains, se trouvent d'anciens coloniaux paludéens chroniques, dont le sang contenait encore des parasites. Ne sait-on pas, comme nous l'a fait remarquer M. G. Paisseau, que la plupart des observations de paludisme autochtone, sauf lorsqu'il s'agit de larges foyers endémiques persistant en France, concernent des sujets vivant au voisinage des porteurs de germes : régiments coloniaux pendant la guerre,

(1) Cf. G. Paisseau et J. Hutinel, *Paludisme*, in *Traité de médecine des Enfants*, Paris, 1934, in-8, t. **2**, p. 431.

hôpitaux de paludiens, famille de coloniaux ? Tout récemment n'a-t-il pas été signalé des cas au voisinage d'asiles où se pratiquait la malariathérapie ?

3° *Le retentissement profond, et d'ailleurs classique, qu'a eu cette infection sur un organisme sans tares,* mais trop jeune pour pouvoir en supporter le choc, et traité trop tardivement pour que la quinine ait pu agir d'emblée avec toute l'efficacité désirable.

Discussion : M. NOBÉCOURT. — Ce cas me rappelle un garçon de 13 ans que j'ai présenté à la *Société,* avec M. Paisseau, en mai 1910. Il avait des accès de fièvre quarte depuis plus de quatre années; son sang contenait le *plasmodium malariae.* Il avait contracté le paludisme en Bretagne, dans le Morbihan. Traité avec 1 gramme de sulfate de quinine *per os* il a guéri.

Vitiligo, sclérodermie et paralysie radiculaire du plexus brachial, chez une hérédo-syphilitique de seconde génération.

Par MM. H. GRENET et P. ISAAC-GEORGES.

(*Présentation de malade.*)

La fillette que nous présentons aujourd'hui à la Société est atteinte de lésions cutanées (sclérodermie en bandes et vitiligo) qui furent montrées et minutieusement analysées à la Société de dermatologie et de syphiligraphie, il y a plus de 3 ans, par MM. Touraine et Rimé (1). Elles n'ont guère varié depuis lors. Mais notre présentation actuelle se légitime par l'apparition chez l'enfant d'une paralysie radiculaire du plexus brachial, sans doute indépendante d'ailleurs des altérations cutanées.

Voici son observation, que pour la clarté de l'exposition nous

(1) A. TOURAINE et G. RIMÉ, *Vitiligo et sclérodermie en bandes, chez une hérédo-syphilitique* (Société française de dermatologie et de syphiligraphie; séance du 12 mai 1932. *Bulletin,* p. 567).

diviserons en deux chapitres : le premier consacré aux manifestations cutanées, sera très bref, n'ajoutant que fort peu de choses aux constatations de MM. Touraine et Rimé; le second plus détaillé concernera les troubles nerveux.

D... (*Ginette*), est née le 7 août 1927. Elle a donc actuellement 8 ans 1/2. Elle est normalement développée. On peut la considérer, semble-t-il, comme une hérédo-syphilitique de seconde génération. Nous ne retiendrons pas chez elle, outre le vitiligo, une ébauche de tubercule de Carabelli, non plus que la convergence des incisions médianes supérieures permanentes. Mais sa mère, qui est d'ailleurs bien portante et indemne de tout stigmate décelable de syphilis, a eu en mai 1932 une réaction de Hecht et une réaction de Desmoulières fortement positives. Elle semble tenir elle-même la syphilis de ses parents. Sa mère, grand'mère maternelle de notre petite malade, a eu en effet 12 grossesses, dont les 6 premières se sont terminées par l'expulsion d'enfants mort-nés. Les 5 grossesses suivantes donnèrent des enfants normaux, dont Mme D., mère de la fillette que nous présentons. Enfin la dernière grossesse aboutit de nouveau à l'expulsion d'un enfant mort-né. Quant au grand'père maternel de l'enfant, il est mort à 56 ans de « congestion cérébrale ».

Pour ce qui est de Ginette elle-même, elle est née à terme et sa croissance s'est poursuivie normalement, sans incident notable en dehors des manifestations cutanées et nerveuses dont nous allons nous occuper maintenant.

1° *Accidents cutanés.* — C'est à l'âge de 18 mois, au début de 1929, que l'on voit apparaître les premières taches de vitiligo aux mains, aux avant-bras, puis aux épaules et au tronc. Un an plus tard, une longue bande de sclérodermie se constitue au flanc droit.

Au printemps de l'année 1932, MM. Touraine et Rimé constatent des lésions vitiligineuses et sclérodermiques étroitement intriquées. La lésion principale est, à la partie droite de l'abdomen, une grande et large bande de sclérodermie étendue en hauteur du rebord costal jusqu'à une distance de 3 cm. de l'épine iliaque antéro-supérieure. Elle mesure 15 cm. de large, sur 20 cm. de long. A son niveau la peau est brillante, comme enduite de collodion, de coloration brune, un peu violacée par places. A la palpation, les téguments sont cartonnés. La peau ne se laisse pas plisser. Fait important, cette bande sclérodermique est bordée en bas et vers l'ombilic de zones achromiques de vitiligo.

Les épaules sont également le siège d'altérations tégumentaires importantes : à gauche, large plaque achromique entourée d'une zone d'hyperpigmentation; à droite deux bandes de sclérodermie à disposition radiculaire, bordées en bas par un « lilac ring » et environnées de taches achromo-hyperchromiques.

Sur la face dorsale des deux pieds et le tiers inférieur de la jambe droite on note encore deux plaques sclérodermiques importantes environnées de lésions vitiligineuses.

Enfin les troubles pigmentaires affectent sous forme de taches nombreuses les téguments du tronc, des bras, des avant-bras, des mains et des cuisses.

Au mois de mai 1935, les altérations avaient encore sensiblement les mêmes caractères et la même topographie. Tout au plus pouvait-on noter l'apparition de deux petites taches pigmentaires, à la commissure labiale gauche et sur le trapèze gauche. Elles ne figuraient pas dans la description de MM. Touraine et Rimé. Par ailleurs, une tache mélanodermique de la région lombaire droite semblait s'être étendue et se raccordait alors à la plaque sclérodermique du flanc droit. Par contre, cette dernière paraissait s'être assouplie et les plaques sclérodermiques des pieds et de la jambe droite s'étaient considérablement atténuées.

Depuis lors la situation est restée exactement stationnaire, malgré un essai infructueux d'ionisation iodurée (docteur Bourguignon).

Notons encore qu'au mois de juin 1934, un examen interférométrique fait par M. Guillaumin paraissait indiquer une déficience des glandes parathyroïdes, thymique, surrénales et hypophysaire. C'est pourquoi, entreprenant une série de tentatives méthodiques, nous avons depuis un mois environ institué une opothérapie thymique et hypophysaire, dont les résultats ne peuvent encore être appréciés.

Mentionnons enfin que la calcémie (Guillaumin) était au mois de juin 1934 de 0 gr. 093 par litre.

2° *Accidents nerveux.* — Ce sont eux qui constituent le fait nouveau de l'observation. Ils semblent s'être constitués à la fin de 1933 ou au début de 1934. A la suite d'une coqueluche, qui s'est, paraît-il, accompagnée d'une fièvre élevée, la fillette accuse une pesanteur du bras droit avec tiraillements douloureux au niveau de l'épaule. Puis peu à peu s'installe une paralysie, qui prédomine nettement sur les muscles de l'épaule. Au mois de mars 1934 un examen électrique, pratiqué par le docteur Beau, montre une hypoexcitabilité galvanique et faradique, avec lenteur de la secousse, de tous les muscles du groupe radiculaire supérieur.

C'est au mois de mai suivant que nous voyons l'enfant pour la première fois. Elle présente une atrophie globale de tous les muscles de l'épaule droite, et aussi du grand pectoral et du long supinateur. Le bras pend le long du corps, en extension et rotation interne. Tous les mouvements passifs sont possibles, sans aucune raideur et sans provoquer aucune sensation douloureuse. Par contre la motilité volontaire est très altérée. L'élévation et l'abduction du bras sont impossibles; l'adduction, la rotation interne, la flexion de l'avant-bras sur le bras, l'extension des doigts très affaiblies. Par contre les fléchisseurs des doigts semblent indemnes et les muscles des éminences thénar et hypothénar ne présentent aucune atrophie. En somme il existe une paralysie parcellaire assez diffuse, mais nettement prédominante sur les muscles du groupe radiculaire supérieur.

Les réflexes tricipital et huméro-stylo-radial sont abolis. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Peut-être doit-on considérer comme une ébauche de syndrome de Claude-Bernard-Horner la très petite diminution de la fente palpébrale et le léger enfoncement du globe oculaire qu'on remarque du côté droit. Les pupilles sont égales.

Les troubles nerveux sont limités au membre supérieur droit : il n'existe aucune anomalie au niveau des autres membres, du tronc, ou des nerfs craniens.

Un examen ophtalmologique ne révèle aucune altération rétinienne.

L'enfant est revue à plusieurs reprises au cours des années 1934 et 1935. Son état reste stationnaire.

En juin 1935 un nouvel examen électrique est pratiqué par le docteur Bourguignon, qui constate une diminution de l'amplitude des contractions et une augmentation de la chronaxie au niveau de tous les muscles du membre supérieur droit. Mais, fait un peu surprenant si on le confronte avec les constatations cliniques, l'augmentation de la chronaxie est beaucoup plus considérable au niveau des muscles innervés par C^7-C^8-D^1 (8 à 10 fois la normale pour le petit palmaire), qu'au niveau des muscles du groupe radiculaire supérieur (5 ou 6 fois la normale).

Depuis lors un traitement électrique (diélectrolyse iodée trans-cérébro-axillaire), n'a donné aucune amélioration.

Notre première pensée, en présence du tableau clinique si particulier, que constituaient les lésions cutanées (vitiligo et sclérodermie) et la paralysie brachiale, fut de chercher un lien entre les deux ordres de symptômes. Nous avouons n'en trouver aucun,

et nous attribuons leur juxtaposition à une simple coïncidence.

Pour les lésions cutanées, force nous est de nous en tenir aux hypothèses habituelles de troubles endocrino-sympathiques. Les seules lumières, bien aléatoires d'ailleurs, nous sont fournies par l'examen interférométrique et le dosage de la calcémie.

Quant aux altérations nerveuses, deux hypothèses nous ont paru pouvoir être soulevées : la poliomyélite aiguë et une radiculite consécutive à la coqueluche. La poliomyélite semble devoir être écartée en raison surtout de l'évolution des accidents; de leur installation lente et progressive, sans tendance régressive ultérieure.

Par contre, la distribution de l'amyotrophie et des anomalies électriques plaide en faveur d'une radiculite, que la chronologie des accidents permet d'attribuer à la coqueluche antécédente. C'est à ce diagnostic que, d'accord avec le docteur Bourguignon, nous croyons pouvoir nous rallier.

Un facteur étiologique commun doit cependant être retenu à l'origine des accidents cutanés et nerveux. C'est la syphilis héréditaire qui est très probable, comme nous l'avons noté, et dont l'influence prédisposante est constamment invoquée, tant en ce qui concerne le vitiligo et la sclérodermie, que pour les déterminations nerveuses des maladies infectieuses.

Il nous a paru intéressant de compléter l'observation si précise de MM. Touraine et Rimé, et de présenter à la Société cette enfant atteinte d'affections relativement peu fréquentes.

Discussion : M. Lereboullet. — A propos du cas qui nous est présenté et des résultats obtenus par l'interférométrie, je crois devoir rappeler combien ceux-ci sont actuellement difficiles à interpréter. Je voyais récemment avec mon collaborateur F. Benoist, une enfant atteinte, depuis quelques semaines, de vitiligo étendu. Le docteur Girard a bien voulu se charger aux Enfants-Malades de l'examen interférométrique de cette malade. L'examen a répondu qu'il y avait hypofonctionnement de l'ovaire (explicable chez une fillette de 7 ans) et des parathyroïdes. Le résultat est donc très différent de celui des cas de MM. Grenet et Isaac-Georges et difficile à interpréter. De même j'ai vu assez souvent l'interférométrie incriminer dans tel ou tel cas le rôle du thymus sans que, cliniquement, il soit très vraisemblable.

Mais, à ce propos, comme le rappelait M. Hallé, l'opothérapie thymique par voie sous-cutanée peut agir dans certains troubles cutanés : j'ai eu des résultats remarquables dans un cas de psoriasis qui avait résisté à toutes les autres thérapeutiques. J'ai eu par ailleurs des échecs dans le psoriasis comme dans la sclérodermie et ici encore, tout en constatant parfois une remarquable efficacité de cette opothérapie, il serait prématuré de conclure et, surtout, de se baser sur l'interférométrie pour conseiller ou rejeter cette médication.

M. Hallé. — A propos de la malade présentée par M. Grenet, chez laquelle l'interférométrie avait indiqué un dysfonctionnement portant sur le thymus et l'hypophyse, je voudrais signaler un cas de sclérodermie très grave où l'interférométrie nous a conduit à employer la médication thymique avec un résultat très remarquable.

Cette fillette que je suis depuis plusieurs années était atteinte d'une sclérodermie si grave qu'elle ne pouvait plus se servir de ses deux bras. Aux jambes la sclérodermie rendait la marche et la station debout déjà difficile. Le traitement thymique dirigé par M. Ordinet, suivi tantôt à Paris, tantôt en province, a amené la guérison complète de la malade aux membres inférieurs, et une amélioration extrêmement marquée des membres supérieurs. J'aurai sans doute occasion de faire voir cette malade à la Société.

Il semble qu'en matière de sclérodermie, les traitements opothérapiques suivant les cas, et sans qu'on ne puisse savoir pourquoi, soient capables d'amener des résultats très encourageants. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

M. Marfan. — M. H. Grenet et Isaac-Georges présentent une fillette de 8 ans, atteinte de vitiligo, de sclérodermie et d'une radiculite.

Je crois qu'il faut en rapprocher le cas qu'avec Mlle N. Rabuteau, nous avons présenté à la Société de Pédiatrie, le 15 juin 1920, et qui a été reproduit dans les *Archives de Médecine des enfants* en septembre de la même année. Notre Communication avait

pour titre : *Sclérodermie en bande du membre inférieur gauche avec vitiligo zoniforme de la moitié droite de l'abdomen chez une fillette syphilitique.* Cette enfant nous avait été présentée en 1918 à l'âge de 4 ans 1/2. Nous l'avons soignée pendant 2 ans.

La mère, excitée et versatile, ayant constaté que l'enfant boitait un peu en raison de l'atrophie du membre inférieur gauche, la conduisit à M. Lamy et ne lui dit pas que nous l'avions soignée. M. Lamy l'envoya à M. André Léri qui la présenta le 8 mars 1923 à la Société de dermatologie ignorant qu'elle avait été présentée ici trois ans auparavant. Aux faits que nous avions constatés M. André Léri ajouta l'existence d'une sacralisation avec spina-bifida. Averti, M. Léri présenta une note rectificative à la séance du 19 avril de cette Société.

Plus tard la fillette revint nous voir. Le traitement spécifique paraissait avoir arrêté la marche de sa maladie.

En 1933, ayant souffert de troubles de dépression nerveuse, elle fut consulter M. André Thomas à l'hôpital Saint-Joseph. M. André Thomas nous demanda des renseignements sur son passé. Le 13 avril 1935, il fit de cette malade le sujet d'une « petite clinique » de la *Presse médicale.* Elle portait pour titre : *Atrophie globale d'un membre inférieur : sclérodermie, vitiligo, asymétrie mammaire, spina-bifida.*

Je donne ces indications pour permettre à ceux qui étudieront les cas de ce genre de reconstituer une observation intéressante.

Un cas de dysplasie périostale avec hypercalcémie et hypercalciurie. Amélioration par les rayons ultraviolets.

Par MM. Kaplan, Le Melletier et Droguet.

Nous croyons intéressant de vous présenter un nourrisson atteint de dysplasie périostale observé dans le service de M. Ribadeau-Dumas, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer durant les vacances dernières.

L'enfant *Wa... Jacques*, né le 4 août 1935, entre dans le service le 20 août 1935 venant de la Maternité, envoyé par notre collègue le docteur Lepage.

La mère, primipare, a eu une grossesse normale. L'accouchement fut normal, un peu prolongé.

Dès la naissance de l'enfant on a noté que sa tête était très déformée et qu'il présentait deux larges ecchymoses, l'une à la face externe du bras gauche, l'autre à la face externe de la cuisse du même côté; il ne remuait pas les deux membres correspondants.

L'enfant pesait à la naissance 2 kgr. 600, le poids du placenta était de 760 gr.

A *l'entrée*, l'enfant âgé de 16 jours pèse 2 kgr. 630 et mesure 42 cm.

Il présente de grosses déformations des membres et du crâne.

Les bras sont très courts, incurvés en arc de cercle, surtout à gauche, où l'on voit encore une ecchymose en voie d'effacement; les avant-bras sont aussi d'une brièveté anormale, le droit est lui aussi arqué, le gauche est à peu près rectiligne.

Les deux cuisses sont très courtes, incurvées, tenues immobiles en abduction; les jambes sont aussi déformées en arc, mais à un moindre degré.

Tous ces segments de membres raccourcis sont boudinés, avec des bourrelets adipeux que limitent des sillons transversaux profonds, particulièrement marqués aux bras et aux cuisses.

La palpation du squelette fait sentir des coudures et des épaississements irréguliers des os. En plusieurs endroits on perçoit de la crépitation osseuse. Cette exploration semble peu douloureuse.

Le crâne présente une forme anormale. Sa portion pariétale fait saillie, déborde latéralement sa portion temporale et rejette vers le bas l'extrémité supérieure du pavillon de l'oreille. Il est en outre asymétrique, la région pariéto-occipitale gauche étant plus aplatie que la droite.

La calotte cranienne n'est que très imparfaitement ossifiée. Sous un cuir chevelu normal, la voûte est uniquement membraneuse dans une zone qui atteint en avant la partie moyenne du front, latéralement la partie moyenne des pariétaux. Dans toute cette région elle donne à la palpation l'impression d'une lame papyracée recouvrant les circonvolutions cérébrales. En arrière la région occipito-pariétale est partiellement ossifiée à droite, membraneuse à gauche.

Le squelette du tronc, du bassin, de la face paraît normalement constitué.

La *radiographie* précise la cause des déformations des membres; elle révèle en effet l'existence d'un grand nombre de fractures des os longs accompagnées d'importantes déformations.

1° Membre supérieur droit :

a) L'humérus présente deux fractures. L'une à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur est en voie de consolidation. On distingue nettement le cal en formation. L'autre siège à la partie supérieure de la diaphyse et s'accompagne de pénétration du fragment inférieur dans le fragment supérieur. Ce dernier est complètement éclaté et recouvre l'inférieur à la façon d'une calotte.

b) Le radius et le cubitus présentent chacun une forte incurvation et une fracture à la partie moyenne de leur diaphyse.

2° Membre supérieur gauche :

a) L'humérus présente une fracture de la partie inférieure de sa diaphyse avec éclatement complet du fragment inférieur.

b) Le radius est fortement incurvé, le cubitus est normal; ni l'un ni l'autre ne sont fracturés.

3° Membre inférieur droit.

a) Le fémur est très déformé. Sa diaphyse présente une fracture avec inflexion et éclatement partiel à l'union de son 1/3 supérieur et de ses 2/3 inférieurs. Une deuxième angulation, située près de l'extrémité inférieure de la diaphyse, est vraisemblablement le résultat d'une fracture ancienne consolidée.

b) Le tibia, incurvé dans son ensemble, présente à l'union de son 1/3 supérieur et de ses 2/3 inférieurs une déformation en baïonnette avec le reliquat d'un trait de fracture.

c) Une fracture en voie de consolidation est visible aussi sur le péroné.

4° Membre inférieur gauche.

a) Le fémur n'est pas visible sur les radiographies, à cause des difficultés qu'on a eu à placer l'enfant en bonne position.

b) Le tibia fortement incurvé présente un trait de fracture en voie de consolidation un peu au-dessus de sa partie moyenne.

Nous avons donc au total pu compter pour les quatre membres une douzaine de fractures, les unes récentes, les autres plus anciennes, certainement intra-utérines, en état de consolidation plus ou moins avancées.

Il y a lieu de noter que parmi ces fractures, celles qui touchent le segment proximal (humérus, fémur), s'accompagnent volontiers de pénétration. Cette pénétration manque au niveau des segments distaux (avant-bras et jambes), dont les os, par contre, sont beaucoup plus incurvés.

Les os des mains et des pieds sont indemnes de fractures et de déformation.

On note encore sur les clichés une diminution générale de l'opacité des os, qui tranche mal sur celle des parties molles, une minceur très grande de la substance compacte corticale, qui manque même totalement en certains points, une irrégularité complète des travées osseuses.

Les péronés, très grêles, sont presque filiformes.

Les os des mains et des pieds sont peu altérés. Il n'y a ni incurvation, ni fracture des phalanges.

Les points d'ossification des épiphyses et des petits os n'ont aucun retard dans leur apparition. On note comme il est normal l'existence du point fémoral inférieur, du point tibial supérieur, de deux points carpiens et de quatre points tarsiens.

Les radiographies du crâne confirment le retard considérable de l'ossification de la voûte, ossification réduite à une bande périphérique et à quelques îlots isolés dans la partie centrale.

Nous n'avons pas noté de fractures sur le squelette du tronc, en particulier sur les côtes, qui sont cependant anormalement grêles et peu opaques.

En dehors des déformations et des altérations du squelette, un seul symptôme important est à relever : les sclérotiques sont d'une couleur bleu-ardoisé pas très foncée, mais cependant franchement anormale, même pour un nouveau-né.

La chevelure ne nous a pas paru spécialement fournie. On note par contre une pilosité anormale du pavillon de l'oreille.

L'examen viscéral ne montre rien d'anormal. Il n'y a aucun signe d'hérédo-syphilis.

Le père de l'enfant âgé de 26 ans et la mère de l'enfant âgée de 18 ans sont normalement constitués; il en est de même des grands-parents, des oncles et des tantes. Aucun membre de la famille n'a présenté ni fractures, ni déformations squelettiques, ni surdité, ni coloration bleue des sclérotiques.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, nous avons pu faire pratiquer deux examens du Ca sanguin.

Le 22 août le Ca total est de 125 mgr. par litre, par la méthode de Guillaumin. Le 14 septembre, M. Max Lévy pratique un nouveau dosage par précipitation par l'oxalate d'ammoniaque à saturation et obtient le chiffre de 132 mgr. par litre.

Les urines prélevées le 14 septembre contiennent 0 gr. 88 de Ca par litre, ce qui, rapporté au volume des urines de 24 heures (125 cmc. environ), correspond à une excrétion urinaire de 110 mgr. de calcium par 24 heures.

Il s'agit pour nous résumer d'une observation typique de *dysplasie périostale* ou d'*ostéogénèse imparfaite*, suivant qu'on emploie la dénomination donnée par Porak et Durante ou celle proposée bien antérieurement par Vrölick.

Nous ne saurions nous attarder à discuter plus longuement ce diagnostic.

On retrouve en effet chez notre nourrisson presque tous les signes de cette affection : petite taille, micromélie, membres incurvés et boudinés avec plis et sillons cutanés paradoxaux, fractures multiples survenues en dehors de tout traumatisme important et dont une partie date certainement de la vie intra-utérine, fractures se réparant rapidement avec des cals volumineux, ensemble du squelette anormalement grêle et transparent aux rayons X, diaphyses incurvées avec corticale amincie et tissu spongieux irrégulier, absence d'altération de l'épiphyse et de la ligne d'ossification dia-épiphysaire, absence de tout retard dans l'apparition des points d'ossification des épiphyses et des petits os, état membraneux de la voûte cranienne avec élargissement de son diamètre transversal, sclérotique bleu-ardoisé.

Nous noterons comme particularité de notre cas : l'existence au niveau de certains foyers de fractures d'ecchymoses (dont l'absence de règle a été soulignée par la plupart des auteurs), et l'intégrité des clavicules et des côtés habituellement fracturées.

Au point de vue *étiologique*, nous ne trouvons dans notre observation, comme dans la plupart de celles qui ont été publiées, aucune donnée précise.

L'affection n'a chez notre enfant aucun caractère familial ou héréditaire; ce fait est la règle et s'oppose à ce qu'on observe dans la maladie de Lobstein, si proche par ailleurs de l'affection qui nous occupe.

Comme c'est la règle également, on ne décèle ni chez notre enfant, ni chez ses parents de stigmate certain d'hérédo-syphilis. Il faut signaler cependant le poids exagéré du placenta.

Nous n'avons pas pu faire chez notre malade toutes les re-

cherches biologiques que nous aurions souhaité. Nos dosages se sont limités au calcium du sang et des urines.

Dans le sang nous avons trouvé à deux reprises une hypercalcémie notable (125 et 132 mgr. par litre).

Cette hypercalcémie manque dans la plupart des observations publiées. Nous trouvons en effet les chiffres de 101, 105 et 99 mmgr. de Ca par litre dans l'observation de Ribadeau-Dumas, Debray et Saidmann (1), de 102 mmgr. par litre dans l'observation de Wyatt et Eachern (2), de 94 mmgr. par litre dans l'observation de Bindschedler, Mlle Iung et Périer (3).

Dans l'observation de Clément, Mlle Barnaud et Mlle Lyon (4) on trouve deux résultats de dosages sensiblement normaux (92 et 107 mmgr. par litre) et un résultat un peu élevé (111 mmgr. par litre).

Seule l'observation de Sorrentino (5) comporte une hypercalcémie (130 mmgr.) comparable à celle de la nôtre.

On retrouve d'ailleurs de telles divergences concernant la calcémie dans les publications concernant l'ostéopsathyrose, maladie de Lobstein.

Dans les urines les chiffres de calcium décelés par notre dosage tant comme concentration (0 gr. 88 par litre) que comme débit nyctéméral (0 gr. 110) témoignent d'une excrétion calcique très exagérée. Les chiffres normaux chez le nourrisson obtenus par M. Max Lévy dans le service de M. Ribadeau-Dumas sont de l'ordre de 0 gr. 30 à 0 gr. 35 par litre et de 0 gr. 050 par 24 heures. Le débit calcique urinaire de notre petit malade est égal à près de la moitié de celui d'un adulte normal (0 gr. 250 à 0 gr. 350).

(1) L. Ribadeau-Dumas, J. Debray et Saidmann, Fractures multiples chez un nourrisson guéries par les rayons ultra-violets. *Société de Pédiatrie de Paris*, 16 juin 1925, p. 319.

(2) T. C. Wyatt et Th. H. MC Eachern, Dysplasie osseuse congénitale, ostéogénèse imparfaite associée avec des lésions des glandes parathyroïdes. *Am. Journal of Dis. of Childr.*, février 1932.

(3) J. J. Bindschedler, Mlle G. Iung et J. Périer, Un cas de dysplasie périostale. *Réunion pédiatrique de l'Est*, 9 février 1935.

(4) R. Clément, Mlle M. Barnaud et Mlle S. Lyon, Fragilité osseuse congénitale à type dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 juin 1935, p. 1104.

(5) C. Sorrentino, Contribution anatomo-clinique à la connaissance de l'ostéogénèse imparfaite. *La Pediatria*, 15 juin 1931.

***

Si l'on s'en rapporte à ce qu'ont écrit la plupart des auteurs, l'*évolution* d'une telle affection doit être considérée comme sévère.

Comme l'écrivent Péhu et Mlle Guillotel (1), ce sont des enfants qui têtent mal, profitent peu, dépérissent fréquemment sans symptômes spéciaux et meurent au bout de quelques jours sans phénomènes particuliers.

Cependant des cas de survie et même de survie prolongée ont été publiés.

Dans notre observation l'évolution s'est montrée jusqu'ici relativement favorable.

L'enfant séjourne dans le service de 20 août au 24 septembre 1935. Il est alimenté entièrement au sein par sa mère. Il reçoit 27 injections sous-cutanées de 5 cmc. de gluconate de calcium et 11 applications de rayons ultra-violets en bains généraux.

Il grandit de 2 cm. 1/2 (44 cm. 1/2 au lieu de 42 cm.) et augmente de 520 gr. (3.150 gr. au lieu de 2.630 gr.).

Pendant ce temps nous n'avons pas observé de nouvelles fractures. Les ecchymoses du bras et de la cuisse gauches ont disparu. L'ossification du crâne a notablement progressé, la partie membraneuse a nettement diminué d'étendue. De nouveaux clichés radiographiques du crâne pris le 12 septembre confirment ces progrès.

Après sa sortie du service, l'enfant continue à être traité par des bains généraux de rayons ultra-violets. Il a reçu depuis sa sortie 7 applications de rayons ultra-violets, soit 18 en tout depuis le début du traitement.

Il absorbe chaque jour un comprimé de gluconate de calcium.

Nous le revoyons le 30 octobre, puis le 6 novembre 1935. Sa taille est de 48 cm. Son poids est le 6 novembre de 3 kgr. 510. Son état général est bon.

(1) Pehu et Mlle Guillotel, Sur la dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite. *Revue française de Pédiatrie*, 1927, t. **3**, n° 1, p. 24.

Aucune fracture n'est plus perçue au niveau des membres. Ceux-ci restent incurvés et courts, surtout dans leur segment proximal. A la palpation on sent, surtout au niveau des fémurs et des humérus, des épaississements en rapport avec des cals.

La motilité des membres est devenue normale.

L'ossification du crâne a encore beaucoup progressé. Il persiste au vertex une partie membraneuse répondant à la grande fontanelle mesurant environ 10 cm. sur 5 cm. Elle se prolonge en arrière, le long de la suture médiane.

Latéralement la partie postérieure des pariétaux n'est encore que partiellement ossifiée. La partie antérieure de ces os complètement ossifiée et la partie voisine du frontal et du temporal font fortement saillie, donnant l'aspect du « crâne à rebord », décrit par Apert dans l'ostéopsathyrose.

Les sclérotiques restent un peu foncées.

Sur les radiographies prises le 30 octobre, les progrès sont importants, les os ont gagné en longueur et en opacité, leur couche compacte corticale a gagné en épaisseur. Les fractures se sont consolidées et il s'est produit au niveau de la plupart des os des membres un *remodelage remarquable.*

Ce remodelage est particulièrement frappant au niveau des deux humérus, où nous avions noté au premier examen un éclatement complet d'une des extrémités, éclatement dont on ne retrouve plus trace sur les nouvelles radiographies.

Deux cals répondant aux fractures notées antérieurement apparaissent nettement sur le radius et sur le cubitus droits.

Le remodelage du fémur droit est aussi très avancé, celui du fémur gauche l'est moins.

L'inflexion en baïonnette du tibia droit a disparu, mais l'os reste très incurvé dans son ensemble.

Le tibia gauche présente encore un trait de fracture visible. Les péronés, moins grêles que précédemment, sont très incurvés.

Les radiographies du crâne montrent une ossification très avancée.

Cette ossification ne se fait pas en plage uniforme. A la péri-

phérie, notamment au niveau des pariétaux, le long de la suture médiane sagittale, on voit sur le cliché un aspect en « spicules » qui divergent du centre de l'os vers la suture et dessinent un véritable canevas. C'est là la traduction radiologique du mode d'ossification particulier des os de la voûte du crâne (1).

Dans l'ensemble donc les radiographies du squelette montrent que le traitement par les rayons ultra-violets a amené une amélioration importante. Le fait est à rapprocher de celui rapporté par Ribadeau-Dumas, Debray et Saidmann (2).

Discussion : M. H. GRENET. — A propos de l'observation de M. Kaplan, il me paraît utile de signaler la difficulté qu'il y a à apprécier exactement la coloration de la sclérotique chez les enfants. J'ai observé dans ces derniers temps un certain nombre de malades qui présentaient, pour différentes raisons, de la fragilité osseuse. Souvent, au premier examen, il me semblait que la sclérotique était plus bleue que normalement. Mais quand je les comparais à des enfants de même âge, il n'y avait pas, entre les uns et les autres, de différence évidente. En effet, il ne faut pas oublier que la sclérotique du jeune enfant est mince et toujours d'une teinte bleuâtre assez marquée. Je crois donc qu'il faut être assez réservé dans l'appréciation de la coloration bleue de la sclérotique et ne tenir compte que de caractères très tranchés.

Or quand on lit les travaux sur les syndromes de fragilité osseuse, on est parfois étonné de voir la facilité avec laquelle on porte le diagnostic de maladie de Lobstein-van den Hœwe, alors qu'il s'agit d'un syndrome précis, et qui comporte une coloration accentuée des sclérotiques.

Je note, d'autre part, que dans les différents cas de fragilité osseuse que j'ai examinés, j'ai toujours trouvé une calcémie normale.

(1) E. BONNAIRE, Quelques anomalies des enveloppes craniennes du nouveau-né avec considérations cliniques. *Progrès médical*, 13 juin 1891, n° 24, p. 481.
(2) *Loc. cit.*

Deux cas d'agénésie des disques et des corps vertébraux dorsaux.

Par E. Sorrel, Mme Legrand-Lambling et Nabert.

Au nom de Mme Legrand-Lambling, assistante d'orthopédie de mon service, de l'un de mes internes, M. Nabert, et au mien propre, j'ai l'honneur de vous présenter une fillette de 13 ans qui présente une assez curieuse lésion.

En août dernier, un médecin qui l'examinait à l'occasion d'un ictère, s'aperçut qu'elle présentait une déformation de la colonne vertébrale. L'enfant n'en savait rien, ses parents non plus, et comme cette déformation n'avait jamais déterminé la moindre gêne, ils ne s'en préoccupèrent pas tout d'abord, puis le mois suivant, constatant que la déformation persistait toujours, ils vinrent à la consultation de l'hôpital Trousseau me demander ce qu'il en fallait penser.

L'enfant, comme vous le voyez, a une scoliose, assez légère d'ailleurs, et de forme un peu anormale pour une scoliose dite de l'adolescence, car elle présente une courbure dorso-lombaire droite qui paraît la courbure initiale, avec une courbure de compensation dorsale supérieure gauche sus-jacente et une autre lombaire inférieure gauche sous-jacente. Ces courbures entraînent une légère dénivellation des omoplates et des ailes iliaques.

Il doit exister un peu de rotation des corps vertébraux, car dans la région dorso-lombaire, il y a une petite gibbosité costale inférieure droite, et un peu de saillie des premières apophyses costiformes lombaires, tandis que du côté gauche, côtes et apophyses costiformes sont un peu effacées.

Ces déformations sont peu importantes, et la première impression que j'ai eue en voyant cette fillette est qu'elle présentait une scoliose de l'adolescence au début, légère et de forme bénigne.

Mais en l'examinant de plus près, j'ai été frappé par le fait que la colonne vertébrale présente un *tassement* notable; l'extrémité des doigts arrive au tiers inférieur des cuisses, et cela cadre mal avec le peu de développement des courbures transversales et l'absence de toute cyphose de la colonne vertébrale.

Ceci, joint aux petites anomalies que présentait déjà cette scoliose, permettaient de se demander s'il s'agissait bien vraiment de scoliose banale.

Les radiographies montrèrent qu'il n'en était rien.

Sur la radiographie de face, on voit que les corps D7, D8, D9, D10 paraissent tassés; les disques D7-D8, D8-D9 ne sont plus visibles, le disque D9-D10 l'est à peine. Les têtes costales, correspondant à ces corps vertébraux, sont fortement rapprochées, les 8e, 9e, 10e semblent même arriver au contact les unes des autres.

Tout ceci compose une image assez voisine de celle d'un mal de Pott, mais il n'y a aucun décollement para-vertébral, ni aucun *fuseau* comme il en existe habituellement dans les maux de Pott, qui ont déterminé des lésions osseuses importantes; et, d'autre part, le corps de D10 est anormalement large, comme s'il était étalé dans le sens transversal.

La radiographie de profil permet de se rendre compte de façon beaucoup plus précise des lésions. Les trois corps vertébraux de D8, D9 et D10 sont beaucoup moins développés (tant dans le sens vertical que dans le sens antéro-postérieur) que les autres corps vertébraux, D9 en particulier, n'a guère que la moitié du volume d'un corps normal.

De plus, entre ces corps vertébraux atrophiés, n'existe qu'une ébauche à peine visible des disques; dans leur moitié antérieure, les corps vertébraux sont encore séparés par une très petite bande claire qui indique sans doute l'existence de disques de volume très réduits, mais dans toute leur moitié postérieure, les trois corps vertébraux sont soudés les uns aux autres, sans aucun disque intermédiaire. Les lames paraissent partiellement fusionnées, et les trois apophyses épineuses ne forment qu'une masse unique, de volume d'ailleurs fort réduit.

En somme, *les trois corps vertébraux sont notablement diminués de volume et presque entièrement soudés les uns aux autres, les disques ont en grande partie disparu et les arcs postérieurs sont également atrophiés et presque entièrement fusionnés.*

Les vertèbres sus- et sous-jacentes sont d'aspect normal, de même que les disques intervertébraux correspondants.

Ces signes radiographiques pouvaient permettre de dire qu'il ne s'agissait pas chez notre fillette de *scoliose dite des adolescents.*

Rien, d'autre part, ne permettait de songer à *un mal de Pott:* si au premier examen la radiographie de face avait pu éveiller

légèrement l'idée d'un foyer pottique, bien qu'il n'y eût pas de fuseau paravertébral, la radiographie de profil n'y faisait nullement songer. Et il n'y avait aucun signe clinique en faveur de cette hypothèse; la souplesse du dos est parfaite, les réflexes sont normaux.

De quoi peut-il donc s'agir ?

Dans le passé pathologique de la fillette, on ne trouve rien, il n'y a pas eu de *traumatisme* (d'ailleurs cette déformation vertébrale ne ressemble vraiment guère à une fracture par tassement consolidée, ce qui serait la seule hypothèse à envisager en cas de traumatisme), il n'y a pas eu davantage de *maladie infectieuse grave*, qui aurait été susceptible de déterminer une ostéite des corps vertébraux.

L'examen des divers organes ne montre aucun signe lésionnel : les examens d'urine sont négatifs, les réactions sanguines également; cependant la mère présente un léger effondrement des os du nez, et bien qu'elle n'ait pas de nez en « lorgnette » bien caractéristique, on peut se demander s'il n'y a pas de ce côté quelque *antécédent spécifique*.

Par élimination, on se trouve ainsi conduit à considérer cette agénésie des disques et cette atrophie des corps vertébraux partiellement fusionnés, comme une *malformation congénitale*.

Au niveau de la colonne cervicale, ces malformations ne sont pas très exceptionnelles, car bien que n'affectant pas exactement ce type, les fusions des corps vertébraux de la maladie de Klippel-Feil, connues sous le nom de *réduction numérique* me paraissent des lésions du même ordre, malgré l'opinion contraire de Schmorlet Junghanns.

Au niveau de la région lombaire, on en connaît quelques rares exemples : Mauric (1), dans son livre si documenté sur le Disque intervertébral, en rapporte une observation chez un malade âgé de 72 ans, qu'il put suivre dans le service d'Alajouanine. Il en cite une autre de MM. Souques et Blamoutier qui, à l'autopsie d'un malade porteur d'une tumeur de la moelle, purent cons-

(1) MAURIC, *le Disque intervertébral.* Masson, édit., 1933, p. 54.

tater qu'il n'y avait pas de disque entre les corps vertébraux de L3 et L4 entièrement soudés l'un à l'autre.

Ici même, en 1932, MM. Apert, Garnier et Vilde (1) relatèrent un cas de soudure vertébrale associée à des malformations cardiaques.

Dans la *Revue d'orthopédie* de juillet dernier, MM. Marique et Meyers Palgen (2), donnent sous le nom de bloc vertébral lombaire l'observation détaillée d'une malformation de cet ordre chez un homme de 42 ans, et reprennent à son sujet l'étude générale de cette lésion.

Personnellement, j'ai vu il y a quelques semaines un bloc vertébral lombaire important chez une femme de 50 ans, mais qui pouvait peut-être n'être que le reliquat d'une ostéite chronique de l'enfance méconnue.

A la région dorsale, ces malformations paraissent plus exceptionnelles encore : Mauric qui, pour son étude si fouillée du disque intervertébral, a dû compulser bien des travaux, n'en donne pas d'observation.

Le hasard, cependant, m'a permis d'en voir un *deuxième cas* chez un enfant de 8 ans que notre collègue Ribadeau-Dumas avait adressé dans mon service pour une autre lésion, et que je vous présente.

Il a des malformations multiples : des côtes cervicales droites et gauche, avec compression radiculaire et syndrome de Claude Bernard du côté droit, une aplasie du sacrum qui est réduit à ses deux premières pièces, les trois dernières et le coccyx faisant totalement défaut, et enfin une fusion de C7, D1, D2 qui ont à peu près leur forme normale, mais ne sont séparés par aucun disque intervertébral.

Remarquez que dans les diverses observations de soudure vertébrale cervicale ou lombaire auxquelles j'ai fait allusion

(1) Apert, Garnier et Vilde, Malformations cardiaques et malformations vertébrales associées. *Bullet. de Pédiatrie de Paris*, 1932, t. 21.

(2) Marique et Meyers Palgen, Le bloc vertébral lombaire. *Revue d'Orthopédie*, juillet 1935, p. 315.

plus haut, sauf dans le cas de MM. Apert, Garnier et Vilde, il s'agissait d'adultes et l'aspect radiographique n'était pas tout à fait le même que chez les enfants dont nous vous parlons aujourd'hui Mme Legrand-Lambling, Nabert et moi.

Chez nos enfants, il n'y a pas un bloc vertébral unique : on voit encore des ébauches de disques entre les corps vertébraux; il est possible, d'ailleurs, que par la suite cette mince bande encore visible du disque le devienne de moins en moins et que finalement l'aspect typique de bloc vertébral se trouve réalisé à l'âge adulte; Schmorl et Junghanns qui ont étudié longuement ces malformations, ont pu mettre en évidence, par une coupe longitudinale d'un bloc vertébral, la présence d'un petit liséré discal, alors que la radiographie faisait croire à une continuité osseuse complète (1). D'autre part, dans nos cas, et la chose est particulièrement nette dans le premier, l'atrophie des corps vertébraux est manifeste, et comme ils sont de plus anormalement rapprochés les uns des autres par l'absence à peu près complète des disques, le petit segment vertébral qu'ils forment a une hauteur beaucoup moins grande que celle qu'il devrait avoir. Dans les cas que Schmorl et Junghanns ont examinés au contraire, le bloc vertébral avait une hauteur égale à celle qu'auraient présentée les deux vertèbres et le disque intermédiaire, et il semble en être de même dans le cas de Marique et Megers Palgen.

De l'origine de ces malformations congénitales nous ne savons rien, et les diverses hypothèses émises à leur sujet restent problématiques.

Je n'ai pas l'intention de les discuter ici, mais je voudrais envisager encore une question à propos des enfants que je vous ai présentés, ou plutôt à propos de la première fillette, car le petit garçon présente d'autres malformations qui compliquent le problème. Pouvons-nous craindre que cette enfant fasse par la suite une scoliose ou une cypho-scoliose importantes, et

(1) Schmorl et Junghanns, *Le rachis normal et pathologique en radiographie.* Leipzig, 1932, Georg. Thieme, édit.

devons-nous dès maintenant la soumettre à un traitement préventif par corset de plâtre ou de celluloïd ?

Ce que nous avons vu jusqu'ici dans des cas de malformation congénitale ne nous pousse pas à le faire. Nous vous avons déjà à plusieurs reprises, Mme Legrand-Lambling et moi, présenté des enfants atteints de rachischisis antérieur ou d'autres malformations vertébrales, et chez lesquels une ébauche de scoliose ou de cyphose faisait poser la question que je pose à nouveau maintenant. Nous les avons suivis de près et nous les suivons encore, en leur faisant faire de la gymnastique orthopédique pour développer leur musculature, mais sans leur faire porter aucun appareil. La déformation ne s'est nullement augmentée chez eux, et je crois qu'en leur évitant le port d'un corset toujours nuisible au bon développement des muscles et de la cage thoracique, nous avons eu raison.

Nous pensons donc agir de même chez cette enfant.

Discussion : M. LANCE. — Voici ce que j'ai vu il y a une dizaine d'années dans le service de M. Sicard qui m'avait fait venir pour examiner un enfant qui présentait une cyphose très marquée. La radiographie montrait une soudure de la moitié antérieure de trois vertèbres dorsales. M. Sicard m'a demandé en présence de cette soudure de quoi il s'agissait ? J'ai dit : Elle est évidemment d'origine congénitale.

Eh bien, actuellement, je ne serais plus peut-être tout à fait de cette opinion. Les cas que vient de présenter M. Sorrel sont indiscutablement congénitaux, puisqu'il y a malformations multiples de la colonne vertébrale. Mais quand il n'y a pas de malformation ailleurs, il faut se méfier.

Depuis plusieurs années j'ai, dans le service d'orthopédie, un malade très intéressant. C'est un malade qui a présenté une épiphysite avec cyphose dorsale, et une soudure du point épiphysaire de ses vertèbres dorsales 7, 8, et 9. Cela a évolué comme une épiphysite, c'est-à-dire avec douleur au début. Je l'ai perdu de vue, et 2 ans après il est revenu avec une soudure complète des 3 vertèbres à la partie antérieure.

C'est une chose que je n'ai vu signaler nulle part et qui ressemble un peu à ce que M. Sorrel nous a présenté là. Mais dans le cas présent, je le répète, il s'agit bien de malformation congénitale. Le cas que j'avais vu chez M. Sicard était peut-être une ancienne épiphysite, je n'en sais rien.

M. Sorrel. — Je crois qu'il est parfois fort difficile de savoir pourquoi certains corps vertébraux sont fusionnés. Je suis, en ce moment, une malade de 50 ans environ, qui présente un « bloc vertébral » résultant de la fusion de toutes ses vertèbres lombaires. Les vertèbres ne sont nullement détruites, et le bloc à la hauteur que devraient avoir les corps vertébraux et leurs disques. Au cours de cette dernière année, la région lombaire est devenue douloureuse, et à la radiographie on voit que le bloc vertébral, au lieu d'être rectiligne, est incurvé et décrit un arc de cercle, ouvert en avant.

Étant donné l'âge de cette femme, et quelques troubles endocriniens, on peut se demander si cette incurvation n'est pas due à une sorte d'ostéomalacie de la ménopause.

L'origine de ce bloc vertébral ne me paraît pas facile à préciser.

Il ne semble pas s'agir de lésion congénitale. La malade se souvient que pendant son enfance, elle a souffert de temps à autre de la région lombaire, et qu'elle était parfois obligée de s'allonger; puis, après quelques années, ces douleurs d'ailleurs assez sourdes, et qui ne l'ont jamais obligée à s'aliter pendant longtemps, ont disparu, et elle a mené une vie fatigante, gagnant son existence et élevant ses enfants dont un, atteint d'hémiplégie cérébrale infantile, a besoin de soins continuels. A-t-elle fait un mal de Pott fruste ? A-t-elle eu une spondylite spécifique — ce que l'état de son enfant rend assez vraisemblable ? Nous en sommes réduits à des hypothèses.

Brûlures étendues, traitées par le décapage et les badigeonnages au mercurochrome, sans pansements

Par MM. E. Sorrel, Guichard et Gigon.

Au cours d'une discussion qui eut lieu l'an dernier à la Société Nationale de Chirurgie, je me suis aperçu que l'accord était assez loin d'être fait entre nous sur le *traitement des brûlures graves ;* j'avais dit à ce moment quelle était la technique à laquelle nous étions arrivés dans mon service après des essais multiples et d'assez longs tâtonnements. Je voudrais vous la résumer en quelques mots et surtout vous montrer 3 enfants qui me paraissent assez démonstratifs des résultats que l'on peut obtenir.

Lorsqu'un brûlé arrive, nous l'endormons, sauf dans les cas où les brûlures sont d'une étendue telle que manifestement le très léger choc que détermine une anesthésie à l'éther, ne pourrait être supporté; mais il faut pour cela que les brûlures soient vraiment d'une gravité et d'une étendue extraordinaires : je vous montrerai tout à l'heure une fillette chez laquelle les brûlures occupaient plus de la moitié du corps et étaient à bien des endroits assez profondes pour intéresser les plans musculaires. Et elle a bien supporté l'anesthésie.

Sous anesthésie, nous faisons avec douceur, mais très complètement, la toilette des régions brûlées en enlevant les fragments de phlyctène, en nettoyant partout les téguments avec du savon ou de l'éther. puis nous badigeonnons toutes les surfaces brûlées avec du mercurochrome (en solution aqueuse à 2 p. 100). Nous plaçons l'enfant sur un drap stérilisé et nous le reportons dans son lit où nous le laissons *sans aucun pansement* en mettant au-dessus de lui un cerceau, doublé intérieurement d'un autre drap stérilisé, et qui écarte les couvertures de façon que rien, ou tout au moins le moins de chose possible vienne au contact des brûlures.

Il n'y a donc pas de pansements à faire et les horribles dou-

leurs qu'ils déterminent sont totalement évitées; *l'enfant ne souffre pas*, et c'est une première caractéristique de ce procédé.

Dans la plupart des cas, on peut réaliser cette absence totale de pansements. Parfois chez les enfants très jeunes, on est obligé d'en appliquer sur un segment de membre; on le laisse alors longtemps, pendant 10 ou 15 jours si possible, et on aura souvent l'heureuse surprise de trouver la *cicatrisation totalement faite quand on l'enlèvera.*

Pour les parties découvertes, on réapplique de temps à autre, tous les 3 ou 4 jours, du mercurochrome, ce qui est indolore.

Cette méthode, comme je l'ai déjà dit à la Société de Chirurgie, est en grande partie celle qu'a préconisée jadis Mme Nageotte-Wilbouchevitch, car l'essentiel en est le nettoyage des brûlures aussitôt que possible. Le produit avec lequel nous badigeonnons les brûlures diffère : c'est, après de multiples essais (teinture d'iode diluée, chloroforme iodé, tannin), que je me suis arrêté au mercurochrome. Au début, je craignais que le badigeonnage de surfaces étendues, où l'absorption pouvait être importante soit dangereux; il n'en a rien été.

Les résultats obtenus sont très satisfaisants.

La *qualité* des cicatrices tout d'abord est excellente. Je vous montre 2 enfants qui présentaient en dehors de brûlures sur diverses parties du corps, des brûlures fort graves, étendues à toute la *face;* ils ont guéri sans aucune cicatrice visible, la peau est parfaitement souple, elle ne présente aucune bride; c'est un résultat qui au moment de l'accident paraissait inespéré.

Un voici un 3e que je vous montre pour une autre raison. C'est une fillette qui est tombée dans un bain de teinture (kabyline) en ébullition. Les deux fesses, la plus grande partie du ventre, les deux membres inférieurs presque en leur entier, étaient brûlés. et *plus de la moitié du corps était intéressée.* Aux fesses, les brûlures étaient très profondes et les muscles étaient atteints.

Pendant plusieurs jours, nous avons craint pour la vie de l'enfant, mais ses reins ont continué à bien fonctionner, et peu à peu elle s'est remise. Partout où la brûlure n'intéressait que les

téguments, la cicatrisation s'est faite sans laisser de traces, et on ne pourrait guère se douter maintenant que les deux membres inférieurs ne formaient à un moment qu'une vaste plaie.

Au niveau des fesses, la cicatrisation fut plus lente et il fallut 3 mois pour qu'elle soit complète; le tissu de la cicatrice est évidemment là assez disgracieux, il est rouge et chéloïdien par endroits, mais il est remarquablement souple : il n'y a aucune rétraction cicatricielle, les mouvements des membres inférieurs s'exécutent dans toute leur étendue; il ne reste aucune infirmité; le *résultat fonctionnel est parfait,* et c'est là encore un résultat que je n'osais guère espérer.

Je reçois un grand nombre de grands brûlés dans mon service. J'ai l'impression que depuis que nous traitons les brûlures graves comme je viens de l'indiquer, nous avons amélioré considérablement nos résultats au point de vue *vital, fonctionnel* et *esthétique.*

Discussion : Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. — Comment mettez-vous le drap pour qu'il ne touche pas du tout au malade ?

M. SORREL. — Quand le malade est brûlé sur une face, on le couche sur l'autre et on maintient un drap au-dessus de lui avec un cerceau. Quand il est brûlé sur les deux faces, il faut bien qu'il s'appuie sur un drap, mais on supprime autant que possible les pansements.

Je crois que le tulle gras n'est pas une très bonne chose. Des deux caractéristiques principales de la méthode que nous employons, la première est le nettoyage et la deuxième est l'absence de pansement. Il y en a une troisième qui est le matériel dont on se sert pour embaumer la plaie. Je trouve que le mercurochrome est supérieur à ce que nous avions essayé jusque-là. Beaucoup de gens sont partisans du tannin. D'autres du baume du Pérou.....

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. — Je crois qu'un brûlé est plus heureux avec un pansement qu'avec une plaie à décou-

vert, qu'il est impossible de conserver aseptique et qui gêne tous les mouvements. Une *cicatrice* de brûlure, si souple et *si belle* soit-elle, nous dit que la blessure a suppuré; celle que nous venons de voir au bassin, causerait bien du chagrin, si elle se trouvait au visage ou à la main. Toute la question est là : *une brûlure ne doit pas suppurer ;* c'est ce que j'ai démontré durant des années d'externat et d'internat, à Tenon, à Lariboisière, à l'hôpital des Enfants-Malades sur maintes brûlures, souvent très graves, avec eschares. Pour obtenir ce résultat, il est évident que la brûlure, une fois aseptisée ou, selon le cas, désinfectée, doit être mise rigoureusement à l'abri de toute réinfection. Ce but est atteint par le pansement très exactement appliqué, et laissé en place durant une ou plusieurs semaines, selon la gravité de la brûlure. L'épidermisation se fait alors sans suppuration, sous-crustacée quand il y a des eschares, sans causer de douleurs, et sans laisser de cicatrices. Il se peut que le mercurochrome soit un topique supérieur à d'autres, il se peut que le tannage remplace le pansement en tissu par une croûte protectrice suffisante — pour l'affirmer il faut que la suppuration ait été éliminée de l'évolution de la brûlure.

Il est exact, comme l'a dit M. Sorrel, que mes conseils aient été trop peu suivis, et j'ajoute :pour le malheur de bien des brûlés. La raison en est qu'il s'était établi une légende dont se souviennent les médecins de ma génération : on disait que je brossais les brûlures — et je l'ai même vu faire ! C'est cette légende qui a perdu ma thèse. Loin de traiter les brûlures avec cette brutalité antiscientifique, j'ai dit qu'il fallait user de la plus grande douceur pour le nettoyage, conserver intactes les phlyctènes propres, mais aussi désinfecter à fond les parties saines voisines — c'est à elles que s'appliquent l'éther et la brosse. J'ai redit tout cela dans un article publié dans la *Presse médicale* (1) sur « La légende du brossage », article qui contient une observation, unique peut-être, d'une femme brûlée par de l'acide sulfurique et guérie sous un seul pansement, sans cicatrices.

(1) Le traitement antiseptique des brûlures et la légende du brossage. *La Presse Méd.*, 12 oct. 1904.

Elle a été pansée par un interne de Lariboisière, Ch.-W. Du Bouchet, qui venait de lire ma thèse sur le traitement antiseptique des brûlures.

M. Pierre-Paul Lévy. — A l'appui de l'exposé de M. Sorrel sur les bons effets du traitement des brûlures par le mercurochrome, je signale les résultats excellents que nous avons obtenus à la policlinique du boulevard Ney par une méthode analogue à la sienne.

Après nettoyage soigneux, nous badigeonnions les surfaces brûlées avec la solution à 2 p. 100 de mercurochrome et, suivant les cas, nous les recouvrions ensuite avec du baume du Pérou ou du tulle gras.

M. Huc. — Je voudrais signaler un artifice de mon maître M. Morestin pour les brûlures des membres chez les enfants. Il les mettait dans des récipients, en verre mais à une condition : celle d'ouvrir le récipient à ses deux bouts pour éviter les macérations. J'ai eu à employer ce procédé pendant la guerre. Il est très commode quand on peut se procurer dans l'industrie de vastes récipients ou tubes de verre.

M. Sorrel. — Le tulle gras est certainement un bon matériel de pansement, mais les deux caractéristiques du mode de traitement dont je viens de dire les heureux résultats, sont :

1° Le nettoyage très minutieux des brûlures, suivi d'application de mercurochrome.

2° L'absence totale de pansements dans tous les cas où la chose est possible. Ce n'est que lorsqu'elle ne l'est pas, et qu'un pansement est indispensable, qu'on peut utiliser les corps gras. Et dans ce cas, mais dans ce cas seulement, je suis tout à fait du même avis que Mme Nageotte-Wilbouchewitch : il faut laisser longtemps le premier pansement (nous en avons laissé 15 jours et plus), et l'on aura quelquefois, si la brûlure n'est pas profonde, l'heureuse surprise de trouver la cicatrisation parfaite lorsqu'on voudra le changer.

Syphilis congénitale broncho-pulmonaire chez un nourrisson.

Par le docteur JEANNIN (de Dijon).

Les lésions de pneumonie blanche du nouveau-né, les bronchectasies constituées du grand enfant ont fait l'objet de nombreuses recherches, et la littérature médicale est riche en observations des désordres créés par la syphilis héréditaire chez le nouveau-né et dans la deuxième enfance. Par contre, les cas de pneumopathies syphilitiques notés au cours des premiers mois de la vie sont particulièrement rares, aussi avons-nous cru intéressant de rapporter l'observation suivante :

C. Georgette, née le 20 mars 1934.

Entre le 23 *mai* 1934 à l'hôpital pour de la fièvre et de la toux.

La mère est une prostituée bacillaire actuellement en traitement dans un sanatorium. L'enfant aurait été séparée de sa mère dès la naissance et n'aurait jamais été souffrante jusqu'alors. Elle pèse 3.760 gr. Elle ne présente pas de dyspnée. La température est à 40°. A l'auscultation : râles sibilants disséminés. Il n'existe pas de splénomégalie. Examen par ailleurs négatif.

Pendant 2 jours la température reste élevée, puis descend brusquement à la normale.

Une cuti-réaction à la tuberculine pratiquée à l'entrée dans le service est restée négative.

Le 1er *juin* survient un état diarrhéique avec selles muco-grumeleuses qui persista une quinzaine.

L'état digestif s'améliore lentement et l'enfant sort du service le 31 juillet apparemment guérie.

20 *août* 1934. — L'enfant est ramenée dans le service dans un état lamentable. Elle vomit et présente de la diarrhée depuis 1 semaine. Elle ne pèse plus que 3.200 gr. Elle est mise à un régime enrichi progressivement en babeurre. L'état diarrhéique s'améliore et l'enfant prend du poids. Le 15 septembre elle pèse 3.580 gr.

A partir de cette date et sans cause apparente, l'enfant perd du poids progressivement. L'enfant est pâle, anorexique. L'examen reste complètement négatif.

20 *octobre* 1934. — L'enfant pèse 3.120 gr. Elle est sans appétit et ne prend que 20 à 30 gr. par biberon. Depuis 2 à 3 jours, elle est un peu cyanosée sans dyspnée. L'auscultation pulmonaire est négative. Le foie est perceptible à deux travers de doigts des côtes. On ne perçoit pas la rate. Il n'existe pas d'adénopathie.

Une nouvelle cuti-réaction à la tuberculine est négative. Une réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Hématies : 2.340.000; leucocytes : 4.000; hémoglobine : 60 p. 100.

Valeur globulaire : 0,78; formule leucocytaire : mononucléaires : 12; lymphocytes : 52; polynucléaires neutrophiles : 20; P. basophiles : 2; P. éosinophiles : 14.

25 *octobre* 1934. — *Une intradermo-réaction à la tuberculine est négative.*

14 *novembre.* — L'enfant présente une cyanose nette de la face et des extrémités. Elle est apyrétique, ne tousse pas, n'a pas de tirage respiratoire. Pas de déformations hippocratiques des doigts.

Radiographie pulmonaire. — On note l'existence, au niveau des champs pulmonaires, d'une accentuation très nette des arborisations broncho-vasculaires. Le hile droit paraît beaucoup plus volumineux que normalement. De plus, il existe à la partie moyenne du champ pulmonaire droit un semis très discret de lésions micronodulaires qui ne rappelle pas l'ombre floconneuse d'une granulie.

Radiographie de la main et des os de l'avant-bras. — Les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont bordées par une ligne sombre régulièrement tracée que l'on note également au niveau de l'extrémité supérieure des phalanges et des métacarpiens. Les contours du radius sont normaux. Par contre, sur le bord externe du cubitus existe un soulèvement périosté doublant le contour osseux et présentant l'aspect de la « périostite ossifiante ».

Malgré un traitement antisyphilitique au sulfarsénol, l'enfant se cachectise de plus en plus et succombe le 23 novembre, après avoir présenté pendant 48 heures une température à 38°,5.

AUTOPSIE :

Le *foie* de teinte jaunâtre pèse 140 gr., de consistance plus ferme que normalement.

La *rate* indurée pèse 10 gr.

Le *cœur* ne présente pas de déhiscence au niveau du septum inter-auriculaire, mais un fin stylet pénètre dans le canal de Botal.

Les *poumons* ne présentent extérieurement aucune lésion apparente. Il n'existe pas de réaction pleurale, pas d'adhérence. Ils ont un aspect un peu jaunâtre. Leur consistance est par contre

très augmentée et, à la section, s'accroît au fur et à mesure que l'on se rapproche du hile.

En aucun point des coupes, il n'existe de tubercule ou de granulation.

On ne note pas de dilatation bronchique apparente.

Il n'existe pas d'adénopathie médiastine.

Examen histologique (*Dr Kuhn*). — Ce qui frappe dans l'examen des coupes est un état de fibrose très accentuée des vaisseaux qui sont tous entourés d'épais manchons aussi bien dans la rate, dans le foie que dans les poumons. Au niveau de ce dernier organe on note des îlots scléreux centrés par les bronches et les vaisseaux, sclérose interlobulaire et non intra-lobulaire.

On note une hyperplasie des glandes bronchiques avec dégénérescence microkystique de certaines d'entre elles. En certain point il existe des lésions de dilatations bronchiques de petites dimensions. Ces lésions sont très vraisemblablement syphilitiques.

En résumé, il s'agit d'une enfant qui, à la suite d'incidents digestifs, s'est cachectisée et a présenté un état de cyanose progressive. Les constatations radiologiques de lésions osseuses du type syphilitique, pour l'interprétation desquelles notre maître le docteur Péhu nous a aidé de sa haute compétence, les constatations anatomiques permettent d'affirmer qu'il s'agit des manifestations d'une pneumopathie syphilitique.

Cette syphilis broncho-pulmonaire ne s'est traduite au point de vue clinique que par de la cyanose. Ce symptôme, l'état de dénutrition de l'enfant, une tuberculose maternelle en avaient imposé au premier abord pour une affection tuberculeuse. Hypothèse qui a été ultérieurement infirmée par les résultats des cuti- et intra- dermo- réactions à la tuberculine effectuées à plusieurs reprises. Les résultats de l'examen radiologique du système osseux en nous faisant constater pendant la vie une ostéopathie syphilitique du cubitus nous ont permis d'éclairer le diagnostic.

Cette observation peut donc être classée dans les formes pseudo-tuberculeuses de l'hérédo-syphilis pulmonaire des nourrissons.

La cyanose paraît être la manifestation la plus fréquemment rencontrée dans les observations de syphilis broncho-pulmonaire

du nourrisson. Dans une étude récente sur ce sujet les docteurs Péhu et Rougier insistent tout particulièrement sur ce point. Le mécanisme de la production de cette cyanose est variable : à des lésions parenchymateuses constantes se surajoutent parfois l'action d'adénopathie trachéobronchique comme le professeur Marfan l'a signalé dans deux observations. Il est vraisemblable que ce dernier mécanisme intervient également dans l'observation publiée récemment par MM. Lelong, Gavois et Segrestaa. Dans le cas particulier, il semble bien qu'il faille invoquer l'importance des lésions scléreuses vasculaires et péribronchiques qui, par leur étendue, peuvent créer un obstacle important à l'hématose.

Cet état cyanique, comme dans toutes les observations analogues publiées, a posé un problème diagnostique particulièrement délicat et qui n'a pu trouver une solution que par la constatation d'autres stigmates de syphilis congénitale.

Discussion : M. Tixier. — L'observation qui vient de nous être rapportée est très intéressante. Je crois que ce sont les formes les plus communes de syphilis pulmonaires. Pendant mes 10 années de chef de laboratoire à la clinique médicale infantile, j'ai fait toutes les autopsies d'enfants syphilitiques, et c'est la forme la plus fréquente que j'ai rencontrée. Quatre ou cinq fois j'ai trouvé des gommes typiques. Quant à la pneumonie blanche de Wirchow, je n'en ai trouvé qu'une observation en 10 ans.

M. Lesné. — Je pense aussi que la forme habituelle de la syphilis pulmonaire congénitale est constituée par de la sclérose avec dilatations bronchiques. La pneumonie blanche de Parrot est exceptionnelle et c'est pour cette raison que nous en avons publié une observation, en collaboration avec Héraux et Waitz dans la *Presse médicale* (17 novembre 1934). L'affection fut identifiée par les lésions histologiques alvéolaires et interstitielles, et par la présence de très nombreux tréponèmes dans les parois bronchiques et les plages de sclérose pulmonaire.

Malformation congénitale de l'œsophage.

Par MM. Marcel Lelong, Georges Huc et P. Aimé.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer cliniquement et d'étudier radiologiquement un cas de malformation congénitale de l'œsophage chez un nouveau-né.

D... Bernardette est née le 25 mai 1935 de parents bien portants. Un premier enfant, normal à la naissance, est décédé à 10 mois, de coqueluche.

Accouchement normal. Poids de naissance normal.

Dès la première cuillerée de liquide donnée à l'enfant, on remarque les régurgitations. Celles-ci vont rapidement se confirmer, survenant à tous les essais de déglutition.

Les régurgitations sont immédiates, tardant 1 à 2 minutes tout au plus.

Elles se font sans effort.

Elles sont suivies d'un accès de toux incoercible très impressionnant, durant plusieurs minutes, s'accompagnant d'une cyanose intense et de suffocation.

Elles se répètent constamment, à chaque essai d'alimentation et rendent celle-ci impossible.

Les parents n'ont remarqué aucune élimination d'urine depuis la naissance et ont été frappés par la fréquence des borborygmes intestinaux. Il n'y a pas de selles fécales, mais l'enfant évacue un méconium spumeux.

Le 29 mai 1935 (soir du 4e jour). — L'enfant est, pour cette raison, amené au docteur Georges Huc, qui a l'amabilité de nous prier de l'examiner avec lui.

A ce moment, malgré l'absence d'alimentation depuis la naissance, l'enfant ne présente aucun symptôme impressionnant ni d'inanition, ni de déshydratation. Son aspect général n'est pas mauvais. Le cri est bon. L'enfant n'a pu être pesé.

L'appétit est impératif. L'enfant ouvre la bouche avec avidité, dès qu'on lui présente une cuillerée de lait. La déglutition bucco-pharyngée est normale. Mais quelques secondes après le temps pharyngé de la déglutition, le lait ingéré est rejeté par régurgitation; en même temps le nourrisson est pris d'une quinte de toux pénible et, cyanosé, suffoque.

A l'examen clinique on ne trouve aucune malformation de la région bucco-pharyngée. On est surtout frappé par un météorisme abdominal intense, surtout marqué dans la région épigastrique; il n'y a pas de péristaltisme visible à jour frisant. L'enfant

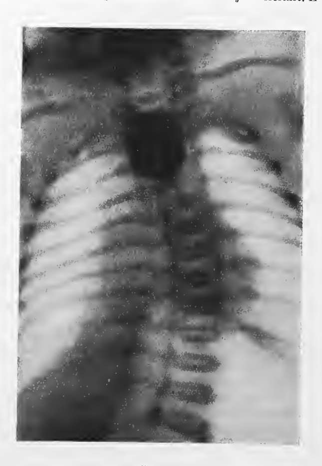


Fig. 1.

a des borborygmes intestinaux nombreux et de fréquentes expulsions de gaz par l'anus. Le méconium expulsé a un aspect spumeux, aéré. Quelques râles fins à la base droite. Température : 38°,5.

L'enfant est examiné derrière l'écran fluorescent (fig. 1) avec le con-

cours de notre collaborateur et ami, le docteur P. Aimé. Le liquide opaque ingéré ne dépasse pas le niveau du corps de la 4e vertèbre dorsale, dans la station verticale. Le conduit œsophagien apparaît comme une poche ampullaire, dont l'extrémité inférieure se termine en cul-de-sac un peu au-dessus de la crosse aortique. Aucune parcelle de liquide opaque n'est visible au-dessous de ce niveau. Lorsque la poche est remplie, le liquide est régurgité par la bouche. On ne note aucune contraction péristaltique visible des bords de la poche. Sous le diaphragme gauche refoulé en haut, se voit une vaste collection gazeuse sous pression; cette collection semble également repousser à droite l'ombre hépatique. Ses contours dessinent assez bien ceux d'un estomac distendu; en haut et à droite, ils forment une saillie en forme de mamelon qui peut répondre à ce que nous appelons l'hypocardia (segment sous-phrénique de l'œsophage entr'ouvert).

La gastrostomie est pratiquée à 22 heures (docteur Georges Huc) sans incident : l'enfant reçoit 20 cmc. de lait de sein par la bouche gastrique.

Le 30 *mai* au matin, la température est à 40°. L'enfant a uriné (pour la première fois d'après les parents), et a eu une selle fécale. Après un lavage gastrique, il reçoit 20 cmc. de lait de sein. Toutes les 3 heures cette dose est renouvelée.

Nombreux râles bulleux aux deux bases. L'enfant meurt dans la soirée.

En résumé, cet enfant a présenté dès la naissance le syndrome suivant :

1° Régurgitations immédiates, constantes, au moindre essai de déglutition;

2° Accès de toux, cyanose et suffocation, suivant immédiatement les régurgitations;

3° Météorisme abdominal, avec borborygmes intestinaux, expulsion en salves de gaz par l'anus, méconium spumeux.

4° L'examen radiologique précise que la moitié supérieure de l'œsophage se termine au niveau de la 4e vertèbre dorsale, la substance opaque ne pénétrant pas dans la moitié inférieure qui reste invisible; il met, en outre, en évidence une énorme distension gazeuse de l'estomac.

Cet ensemble symptomatique traduit une atrésie de l'œsophage : le conduit se termine en cul-de-sac à sa partie moyenne;

de plus, comme il est fréquent en pareil cas, l'estomac communique avec les voies aériennes, soit avec l'extrémité inférieure de la trachée, soit avec l'une des bronches. En somme — si l'on nous permet l'expression — l'enfant déglutit dans son poumon et inhale dans son estomac.

Notre observation correspond au type le plus habituel de l'atrésie congénitale de l'œsophage, dont le trait caractéristique est précisément cette communication entre la trachée et le bout inférieur de l'œsophage. Récemment Meens et Dano (de Nantes) (1) en ont publié un cas typique, avec radiographie. Alexander H. Rosenthal en a fait une bonne revue d'ensemble, à l'aide de 255 cas, dont 8 personnels (2). Dans notre cas, l'existence de cette communication se déduit logiquement du météorisme abdominal et de l'aérogastrie radiologiquement vérifiée. L'état de fatigue du nouveau-né n'a pas permis un nouvel examen radiologique après l'intervention opératoire, lequel aurait permis de préciser la nature et le siège exact de cette communication. Anatomiquement la communication a été démontrée à de nombreuses reprises, en particulier dans une observation de A. Hamm, P. Woringer et Ch. Houette (3). Elle peut s'associer à d'autres malformations, par exemple à une hernie trans-diaphragmatique de l'estomac, comme dans le cas de Brown-Kelly (4).

Devant une malformation aussi complexe, la gastrostomie n'est qu'une intervention d'urgence destinée seulement à empêcher le nouveau-né de mourir de faim : nous n'avons pas cru avoir le droit d'en refuser systématiquement le bénéfice au petit malade. Elle est cependant très discutable (5). Dans le cas où

(1) Meens et Dano, Imperforation de l'œsophage. *Gazette médicale de Nantes*, 1er mars 1934, p. 122.

(2) Alexander H. Rosenthal, Congenital atresia of the œsophagus with trachéo-œsophageal fistula. *Arch. Path.*, **12**, 756, novembre 1931 (d'après *Am. Journal of Diseases of Children*, juin 1932, p. 1589).

(3) A. Hamm, P. Woringer et Ch. Houette, *Soc. anatomique de Strasbourg*, 11 décembre 1924.

(4) Brown-Kelly, *Monatsch. fut Ohrenk.*, **65**, 1369, novembre 1931.

(5) Backstrand, *Am. J. of Diseases of Children*, novembre 1932, p. 1145. — M. L. Reid, *Journal of Pediatrics*, **1**, 87, juillet 1932.

elle a été pratiquée (Backstrand, M. L. Reid (1), d'autres sans doute), comme dans le nôtre, elle n'a pas réussi à empêcher la mort par broncho-pneumonie. De plus, et surtout, elle n'est qu'une intervention incomplète; il faudrait pouvoir, dans un temps ultérieur, supprimer la communication trachéo-œsophagienne, pour éviter les risques de reflux alimentaire gastro-trachéal.

Discussion : M. Huc. — Le problème au point de vue chirurgical est double : 1° nourrir l'enfant; 2° interrompre la communication entre le cardia, la bronche ou la trachée.

C'est un problème très difficile que je n'ai pas pu résoudre dans le cas auquel fait allusion M. Lelong parce que nous avions affaire à un enfant qui présentait déjà des signes de broncho-pneumonie et qu'il fallait aller vite.

Il faut pour nourrir ces enfants faire une gastrostomie qui soit suffisante, c'est-à-dire qui ne laisse pas refluer le liquide. Il y a de nombreux procédés chirurgicaux décrits pour l'adulte. Pour des nouveau-nés, aucune technique n'a été expérimentée. Dans ce cas, j'ai cru pouvoir employer le procédé de Souligoux, opération très simple qui consiste à aller chercher la face antérieure de l'estomac, à l'extérioriser par la plaie, à la tordre sur elle-même pour former un cône plissé que l'on fixe à la paroi.

Chez notre malade, très facilement, avec une sonde on pouvait cathétériser cet estomac dont les parois épaisses formaient valvules. Pendant les 24 heures que l'enfant a vécu l'estomac était parfaitement continent. L'enfant a même pu se nourrir et il a eu des selles normales, c'est-à-dire nullement méconiales.

Mais le plus difficile est de fermer le cardia. Sur un cadavre de nouveau-né, j'ai vérifié la possibilité de fermer ce cardia par une opération simple. L'idée qui vient tout de suite à l'esprit est de passer par voie endo-gastrique, puisqu'il faut ouvrir l'estomac pour la gastrostomie, et d'aller mettre un fil sur le cardia, à l'intérieur de la poche gastrique, fil non résorbable bien entendu.

(1) Paul Rohmer. Les atrésies congénitales incompatibles avec la vie, in *Traité de médecine des Enfants*, Nobécourt-Babonneix, t. 3, p. 995.

Ce n'cst pas extrêmement difficile. Un estomac de nourrisson est assez vaste, pour permettre d'introduire une aiguille de Reverdin et de faire une suture en bourse au cardia.

Par voie exogastrique la technique semble plus compliquée. Le cardia est presque toujours collé à la partie postérieure sur le diaphragme et il n'y a pas de mésocardia permettant d'isoler le cardia de cette paroi postérieure. La ligature du cardia me paraît dans ces conditions extrêmement difficile.

Quelle sera la valeur de la continence d'une bouche gastrique après une brèche importante dans la paroi antérieure de l'estomac ? Il est difficile de la prévoir.

Discussion : M. MARCEL LELONG. — En résumé, ce qui fait la gravité du pronostic, c'est moins l'opération elle-même que l'évolution presque inévitable de la broncho-pneumonie par aspiration. On peut se demander si une opération plus précoce, rendue possible par un diagnostic plus précoce, ne permettrait pas d'éviter cette broncho-pneumonie : le syndrome clinique, en effet, est si précis que le diagnostic pourrait en être fait dès le premier jour de la vie.

Un cas de tuberculose congénitale associée à une septicopyémie chez un nouveau-né.

Par Mme MARTHE ERLICH (Varsovie).

Il s'agit d'un enfant prématuré pesant 2.200 gr., né le 7 avril 1933, mort le 8 mai 1933. La mère, primipare, est entrée à la clinique au moment de ses premières douleurs. Elle a de la fièvre et paraît souffrante. A l'examen, on trouve des symptômes de tuberculose pulmonaire, ce qui fait qu'on isole l'enfant immédiatement après sa naissance. Malheureusement, le placenta n'a pas été examiné. Trois jours après l'accouchement, on envoie la mère dans un service de médecine; là-bas, comme nous l'avons appris beaucoup plus tard, son état s'est vite aggravé et la femme est morte le 17 avril 1933. L'autopsie démontra une tuberculose ulcéreuse des poumons et du larynx. Il n'y avait pas de lésions macroscopiques aux organes abdominaux.

Examiné le lendemain de sa naissance, le nouveau-né est très débile, ce que nous attribuons à la fatigue, à sa prématurité et à une hérédodystrophie.

Le 17 avril, c'est-à-dire le 10e jour de sa vie, il est souffrant; à l'examen nous trouvons sous le rebord costal gauche, au niveau de la 7e côte, une petite saillie qui s'accentue pendant l'inspiration. Depuis ce jour, il est malade. Jusqu'à sa mort, il a une fièvre qui oscille entre 37°,5-38°,5. Les jours suivants, l'état de l'enfant est mauvais, on lui fait des injections de sang, de caféine, de camphre. Aux endroits des piqûres et en d'autres, surtout aux cuisses et au dos, apparaissent des abcès, puis un phlegmon. Un examen bactériologique décèle dans le pus des staphylocoques blancs. En même temps, la tumeur sous-costale augmente de volume et devient plus superficielle, ce qui fait que nous la considérons comme un abcès banal de localisation atypique. Depuis le 20 avril jusqu'à la fin de la vie de l'enfant, on constate des symptômes aux poumons : il y a une submatité à la base droite, et dans les deux poumons des râles sous-crépitants moyens et fins disséminés, surtout localisés au niveau de la submatité, mais ces signes d'auscultation sont variables. La respiration est de 60-80 par minute. Il ne tousse jamais. Les derniers 10 jours de la vie, il y a dystrophie croissante, dyspnée, cyanose, œdème, la fontanelle est déprimée, la rate et le foie sont augmentés, le ventre est ballonné, la peau du ventre est sillonnée d'une fine circulation veineuse. Les selles sont liquides. L'examen du sang démontre une anémie simple et une leucocytose avec des formes dégénérées de neutrophiles.

Il meurt le 8 mai ; on pose le diagnostic clinique : septicopyémie, abcès multiples, broncho-pneumonie, péritonite, prématuré.

A l'autopsie, pratiquée à l'Institut d'anatomie pathologique par Mme Dabrowska, on trouve : une tuberculose généralisée miliaire et caséeuse des organes avec des lésions prédominantes au foie, aux poumons et à la 7e côte gauche; abcès multiples de la peau et des organes, broncho-pneumonie bilatérale paravertébrale. Rien au cerveau et aux méninges, sauf une légère hydrocéphalie.

La surface du péritoine est lisse, seul, le péritoine périhépatique et périsplénique est moins translucide. Sous les capsules du foie et de la rate, on voit de nombreux tubercules de volume variable et des petits abcès.

L'intestin grêle est très distendu et parsemé de tubercules. Le cœur est complètement couvert par les poumons.

Le cartilage de la 7e côte gauche est érodé, entouré de masses caséeuses, les tissus voisins sont remplis d'un pus jaune peu épais.

Les plèvres sont libres, leur surface est lisse, sous les plèvres il y a de nombreux tubercules jaunâtres. Les glandes thoraciques sont augmentées, quelques-unes caséifiées, elles forment des conglomérations. Les poumons sont volumineux, leurs bords sont arrondis, aux bases il y a des parties de consistance augmentée, de couleur rouge, contenant quelques foyers saillants de broncho-pneumonie, à la coupe elles sont friables et ne crépitent pas. Les bronches contiennent un mucopus abondant. Les deux poumons sont parsemés de tubercules de consistance et volume variable, grain de mil, grain de pois. Il y a des tubercules caséifiés, d'autres sont ramollis au centre. Les autres parties crépitent bien. A la pointe du cœur qui est augmenté, on voit un tubercule jaune sous le péricarde. La rate est augmentée, sous sa capsule qui est adhérente au diaphragme, on voit de nombreux tubercules miliaires. Sur les coupes, il y a des tubercules caséifiés. La corticale du rein gauche contient de nombreuses granulations tuberculeuses. Le foie est gros, le lobe droit contient un tubercule volumineux de la grosseur d'une noix et de nombreux tubercules caséeux ou en voie de ramollissement. Autour du grand nodule, il y a de longues traînées de petits tubercules, qui sont répartis en forme d'une étoile autour du grand nodule. Sur la coupe, on voit des petits abcès à côté de tubercules.

L'examen bactériologique et biologique pratiqué par Mme Fejgin à l'Institut d'hygiène a démontré l'existence de nombreux bacilles de Koch, type humain, dans tous les organes.

Après la naissance de l'enfant, la débilité et la fatigue de l'accouchement ont masqué les signes de la maladie congénitale, mais il n'y a pas de doute que l'enfant soit né malade. L'évolution de la maladie et les symptômes généraux concordant avec la formation des abcès, du phlegmon et la broncho-pneumonie ont détourné notre attention de la tuberculose de la mère.

Il est évident que l'infection primaire du foie s'est faite par la veine ombilicale, mais les bacilles ont probablement traversé en même temps le *Ductus venosus Arantii* et infecté les autres organes, particulièrement les poumons et la côte.

Le diagnostic de tuberculose congénitale est difficile, mais dans ce cas la difficulté n'est qu'apparente. S'il y avait eu rapport direct entre nous, l'accoucheur et le service, où a été soignée la mère, nous aurions pensé à la tuberculose et fait des

examens complémentaires, spécialement la radiographie, l'examen des selles, du pus, etc., qui auraient révélé des lésions tuberculeuses avant l'autopsie.

Il nous paraît remarquable que ce prématuré débile ait pu survivre 31 jours à une tuberculose et une septicémie.

Malgré les lacunes qui rendent l'observation incomplète, je crois utile de la faire connaître à la Société, vu la rareté de cas semblables authentiques.

Stridor expiratoire rachitique intermittent.

Par M. JEAN STAVROPOULOS.

Les stridors respiratoires chroniques sont des syndromes souvent rencontrés dans la première enfance. Certains d'entre eux sont rencontrés plus fréquemment, tel que le stridor congénital, le stridor par hypertrophie du thymus et le cornage par adénopathie trachéo-bronchique; d'autres, tel que le stridor rachitique, sont plus rarement rencontrés.

Nous avons eu l'occasion de suivre dernièrement un cas de stridor expiratoire rachitique et nous avons cru opportun de le rapporter pour les raisons ci-après expliquées :

OBSERVATION. — *Ts...*, âgé de 23 mois, nous est envoyé pour hypotrophie. Parents sains. La mère a eu plus tard une fausse couche. L'enfant provient d'un accouchement normal survenu à la fin de la grossesse. Poids de naissance 3.150 gr. Jusqu'à l'âge de 5 mois, allaitement strictement maternel; jusqu'à l'âge de 6 mois, allaitement mixte et à partir du 6e mois allaitement artificiel avec du lait condensé.

A l'âge de 6 mois il a été atteint de bronchite; à l'âge de 7 mois de broncho-pneumonie prolongée pendant 1 mois et ensuite de diarrhée qui a aussi duré environ 1 mois. A cause de cette diarrhée, au lieu du lait condensé qu'on donnait jusqu'alors, on lui donna du lait en poudre. 15 jours après ce régime la petite a eu — au dire de sa mère — une attaque de fièvre de 39°. Cette fièvre tout à fait anormale dura environ 2 mois, pendant lesquels l'enfant ne

paraissait pas souffrir; son poids augmentait et tous les examens faits avaient été négatifs; ce n'est que lorsqu'on cessa son alimentation avec cette poudre de lait que la température redevint de nouveau normale.

Dentition au 9e mois; première marche au 19e mois et aujourd'hui encore c'est avec crainte que l'enfant fait quelques pas.

Ce qui attira notre attention à son premier examen fut le stridor respiratoire qu'il présentait. Ce stridor était d'une intensité faible et d'un type intermittent; il n'était nullement perceptible à l'inspiration, mais toutes les fois que l'enfant, contrarié par l'examen ou essayant de pleurer, faisait des mouvements de respiration forcés. Au dire de sa mère, l'enfant a ce stridor respiratoire depuis l'âge de 8 mois; et tandis qu'aux débuts il était continu et intense, plus tard il devint intermittent. La mère n'y fit pas attention, parce qu'un autre confrère l'avait assurée — prétend-elle — qu'il était dû à des végétations adénoïdes.

L'enfant présentait encore : poids 10.250 gr.; taille 74 cm.; la tête plus grande que normalement; couleur pâle ; décoloration des muqueuses; 12 dents; légère hypertrophie des amygdales; hypotrophie; hypotonie musculaire; micropolyadénopathie; chapelet costal et déformations osseuses, surtout au niveau du thorax dont la partie supérieure était légèrement rétrécie avec raccourcissement de son diamètre latéral ; le sternum prédomine légèrement avec soulevation des fausses côtes. Le ventre gros, flasque, de forme batracienne. Membres supérieurs et inférieurs normaux.

Dans les poumons et le cœur rien d'anormal. La rate et le foie normaux.

A la suite de cet examen nous avons posé le diagnostic du stridor expiratoire rachitique et nous avons procédé aux examens complémentaires ci-après qui justifièrent pleinement ce diagnostic.

1° L'examen du rhinopharynx fait par le spécialiste fut négatif pour végétations adénoïdes;

2° La radioscopie du thorax n'a pas démontré l'existence d'hypertrophie du thymus ni d'adénopathie trachéo-bronchique;

3° La cuti-réaction de Pirquet répétée deux fois a été négative;

4° Les réactions de Bordet-Wassermann et Hecht ont été également négatives;

5° Le taux de l'acide phosphorique dans le sang mesuré par la méthode d'Embden ($P_2 0_5$) et du calcium (Ca) par celle de Kramer-Tisdall, était de 18,8 mgr. pour 100 gr. de sang pour le premier et de 10, 15 mgr. pour 100 gr. pour le second;

6° L'examen du sang a donné le résultat suivant :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	14.000
Valeur globulaire	0,65
Hémoglobine (Sahli)	58 p. 100
Polynucléaires neutrophiles . . .	27 —
Polynucléaires basophiles . . .	1 —
Polynucléaires éosinophiles . . .	1 —
Lymphocytes	64 —
Grands mononucléaires.	7 —

7° La radiographie des poignets n'a pas démontré des manifestations rachitiques déclarées, mais seulement un retard d'ossification, puisque le point d'ossification de l'extrémité inférieure des deux radius apparaît petit, délicat et transparent. A noter que, bien avant notre examen, on avait administré à l'enfant une quantité suffisante de vitamine Δ ;

8° L'examen de l'urine n'a rien montré. Nous avons recommandé le régime voulu et nous avons soumis la petite à une cure de 20 séances de rayons ultra-violets.

Dès le commencement du traitement par les rayons ultra-violets nous avons constaté un changement dans l'état général de l'enfant, c'est-à-dire coloration de la peau et des muqueuses, amélioration de l'appétit, vivacité, attitude et marche plus fermes, tandis que l'intensité du stridor respiratoire devenait de plus en plus faible, de sorte qu'à la fin de la cure il était très peu entendu au point même de se rendre presque imperceptible à nos sens.

Le cas que nous venons de citer est intéressant pour les deux raisons suivantes :

En premier lieu, pour ce qui concerne la fièvre provoquée par le lait en poudre, qui paraît indiscutable par l'historique exposé. Je ne m'occuperai pas en détail de ce syndrome qui est aujourd'hui admis par tous les pédiâtres et dont la pathogénie n'a pas été encore entièrement élucidée, parce que je n'ai pas moi-même personnellement suivi l'enfant pendant cette époque et parce que le but de la présente communication est tout autre.

En second lieu, pour ce qui concerne le stridor expiratoire rachitique, celui-ci a été pour la première fois décrit par Marfan et Turquety en 1923, qui donnèrent l'explication suivante :

dans le thorax rétréci par les déformations rachitiques et par l'intumescence du ventre qui refoule le diaphragme, certains organes sont à l'étroit; particulièrement le cœur parfois dilaté; à chaque expiration la cavité thoracique devenant encore plus étroite, le cœur refoulé par le diaphragme comprime la trachée à sa bifurcation et produit un cornage expiratoire.

Bien que notre diagnostic ait été posé dès le premier examen il a fallu, cependant, exclure l'adénopathie trachéo-bronchique de nature tuberculeuse ou syphilitique, qui peut souvent provoquer un stridor expiratoire. L'examen radioscopique l'a exclue ainsi que la cuti-réaction de Pirquet et la réaction de Bordet-Wassermann. En ce qui concerne le stridor congénital et celui par hypertrophie du thymus, ceux-ci ont été facilement exclus parce qu'ils apparaissent dès les premiers jours de la vie et parce que leur caractère est tout à fait différent, c'est-à-dire inspiratoire. Enfin, en ce qui concerne le ronflement dû à des végétations adénoïdes, quoique aux débuts il a été exclu, nous en avons cependant demandé l'examen par un spécialiste qui a été négatif.

Après ce diagnostic clinique nous avons procédé aux examens du laboratoire. Ainsi, l'examen chimique du sang, nous a démontré que le taux du phosphore a été de 18,8 mmgr., c'est-à-dire légèrement diminué et celui du calcium de 101,5 mmgr., c'est-à-dire normal. L'absence d'une hypophosphatémie manifeste peut s'expliquer par le fait que dans notre cas le rachitisme ne se trouvait pas en activité; et l'on sait d'après les auteurs américains, surtout Howland et Kramer, que l'hypophosphatémie manifeste est le signe biologique seulement du rachitisme en évolution. De même la chloro-anémie constatée avec augmentation du nombre des globules blancs et renversement de la formule leucocytaire est celle qui est couramment rencontrée dans le rachitisme. Quant à la radiographie, elle a aussi démontré des signes rachitiques, mais non en évolution.

Mais le point principal de ce cas est le type intermittent du stridor rachitique que nous avons constaté. En parcourant *grosso modo* la bibliographie, nous n'avons pas trouvé mention

d'un type pareil, mais seulement le type continu d'intensité différente.

Ceci s'explique, parce que ces cas se rapportent à des nourrissons d'un âge inférieur, dans lequel le rachitisme se trouvant dans sa plus grande évolution, provoque des déformations thoraciques très accentuées. Dans ces cas, vu les maladies pulmonaires fréquentes auxquelles sont sujets les petits malades, on remarque une distension du cœur, notamment droit, qui provoque une compression continue sur la trachée à l'expiration et produit ainsi le stridor expiratoire continu.

Dans notre cas, qui présentait au début un stridor continu, nous attribuons le type expiratoire intermittent de faible intensité que nous avons remarqué, probablement à la compression légère de la trachée par le cœur, chaque fois seulement que l'enfant faisait des mouvements respiratoires violents et que, par conséquent, le thorax se rétrécissait à l'expiration plus que d'ordinaire, puisque nous n'y avons découvert, soit par l'examen clinique, soit radiologique, ni distension du cœur, ni rachitisme en évolution, mais, au contraire, un rachitisme en disparition auquel nous attribuons l'influence thérapeutique, relativement rapide, des rayons ultra-violets.

Quelques considérations sur un cas d'érythème noueux.

Par M. JEAN STAVROPOULOS (Athènes).

OBSERVATION. — Il s'agit du petit malade *F... I...*, âgé de 9 ans, qui est l'enfant aîné de parents sains. On cite dans son passé : broncho-pneumonie à l'âge de 1 an, diphtérie et coqueluche à l'âge de 3 ans, rougeole à 5 ans.

Le 17 juillet 1934 il se présenta accompagné de son frère cadet au Centre antituberculeux de la Croix-Rouge Hellénique pour être vacciné par le BCG. Une cuti-réaction de Pirquet et deux intradermo-réactions de Mantoux, la première d'une dilution de tuberculine au 1/1.000 et la seconde au 1/100 ont donné des résul-

tats négatifs. L'examen de l'enfant et de son entourage a confirmé l'existence d'une santé parfaite. On administra donc à l'enfant le 4 août de cette même année 4 cmc. de vaccin BCG-NR par la voie buccale. Un mois plus tard, c'est-à-dire le 5 septembre, il nous est envoyé comme présentant un érythème noueux manifeste qui avait commencé 1 semaine auparavant, c'st-à-dire 25 jours après la vaccination. A l'examen on trouve une fièvre

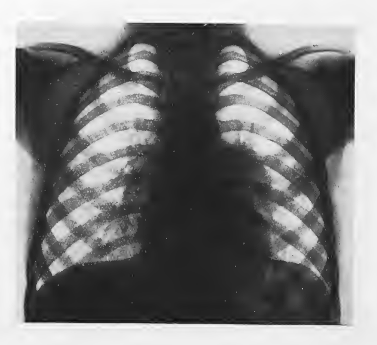


Fig. 1.

de 38°,4 et un érythème noueux sous forme de grandes taches sur les jambes et moins grandes sur les avant-bras. On procéda ce même jour aux examens suivants :

1° Cuti-réaction de Pirquet qui a été très légèrement positive;

2° Hémoculture par la méthode de Löwenstein qui est restée négative;

3° Radiographie du thorax qui a montré une ombre hilaire gauche avec prolongation vers le poumon correspondant (fig. 1).

4° Examen des crachats pour recherche des bacilles de Koch qui a été négatif;

5° Examen du sang qui a donné le résultat suivant :

Globules rouges	3.880.000
Globules blancs	16.800
Hémoglobine	70 p. 100
Polynucléaires neutrophiles . . .	81 —
Polynucléaires éosinophiles . . .	1 —
Lymphocytes	17 —
Formes de transition	1 —

L'érythème noueux continua à évoluer sous forme de poussées successives aux jambes et aux avant-bras, avec fièvre oscillant entre 39° et 40°, phénomènes qui persistèrent jusqu'au 10 du même mois; la fièvre alors commença à céder graduellement, les poussées devinrent plus rares et les taches d'un diamètre moindre et, enfin, le 13, elles disparurent complètement, tandis qu'il ne s'est maintenu qu'un léger fébricule variant autour de 37°,2. On procède de nouveau à la cuti-réaction de Pirquet qui a été très légèrement positive et de Mantoux à la dilution de 1/100.000, 1/10.000 et 1/5.000 et dont la première fut négative, la deuxième légèrement positive et la troisième positive. Parallèlement et pour la comparaison de la cuti-réaction de Pirquet, nous avons fait une réaction pareille au BCG. La première de celles-ci fut de nouveau très légèrement positive, tandis que la seconde ne le fut que très faiblement. L'état général était bon, de même que l'appétit.

Le 25 du même mois, on procède à une nouvelle réaction de Pirquet qui a été lègèrement positive comme la précédente, tandis que la réaction de Mantoux faite à une dilution de 1/1.000 fut fortement positive. Le fébricule continue.

Nous examinons de nouveau, le 19 octobre, l'enfant qui continuait toujours à présenter une fièvre de 37°,3. L'examen objectif ne montre rien; l'état général est très bon, l'appétit également; le poids a augmenté. Nous opérons de nouveau une cuti-réaction à la tuberculine et une autre au BCG. La première reste toujours légèrement et la seconde très faiblement positive. La radiographie a démontré une diminution de l'ombre hilaire et la disparition de l'ombre pulmonaire (fig. 2).

Nous revoyons l'enfant le 12 novembre; son poids avait dans l'intervalle augmenté et son fébricule disparu depuis 2 jours.

On fait de nouveau des réactions de Pirquet et de Mantoux à la dilution de 1/10.000 et une autre au BCG. Comme toujours la première et la deuxième sont légèrement positives et la troisième très faiblement.

Vers le milieu de décembre, l'enfant fut atteint de grippe accompagnée d'une fièvre violente qui avait duré 5 jours.

Le 5 février 1935, on procède à un examen général de l'enfant. L'examen clinique ne démontre rien; l'examen radiologique montre la presque disparition de l'ombre hilaire tandis que persiste un réseau broncho-vasculaire net (fig. 3).

Les réactions de Pirquet et de Mantoux, la dernière à une dilution de 1/10.000 furent faiblement positives tandis qu'à la dilution de 1/100.000 négatives. L'état général était très bon, le poids avait augmenté et on remarquait une apyrexie constante.

Depuis lors, nous revoyons l'enfant au bout de chaque mois. Son état général est très bon, de même que son appétit; il ne se plaint de rien; l'apyrexie est constante et les réactions de Pirquet et de Mantoux (1/10.000) furent toujours très faiblement positives.

En somme, il s'agissait d'un enfant sain, vivant dans un milieu également sain, non allergique et ayant reçu le vaccin BCG. qui fut atteint le 25e jour après sa vaccination, d'un érythème noueux typique très intense, avec infiltration périhilaire gauche, symptômes qui disparurent avec le temps sans laisser presque aucune trace.

Devant ce cas nous avons envisagé deux questions, ou bien que l'érythème noueux était dû au bacille BCG., ou bien qu'il apparut accidentellement comme une manifestation de primo-infection tuberculeuse.

La première de ces vues, c'est-à-dire que le bacille BCG, comme le bacille de Koch peut, peut-être, provoquer un érythème noueux, serait sûrement démontrée si ce bacille pouvait être isolé par l'hémoculture d'après Lövenstein : malheureusement ceci n'a pu être réalisé. Mais ce point de vue est considérablement soutenu par les faits suivants : la non-découverte d'un foyer d'infection tuberculeuse, l'état biologique antérieur de l'enfant, l'apparition de l'érythème noueux environ un mois après la vaccination, c'est-à-dire à la fin de la période anté-allergique ; les réactions à la tuberculine constamment faibles pendant toute la durée de la maladie qui nous donnaient l'impression de celles qui proviennent du BCG et non des réactions

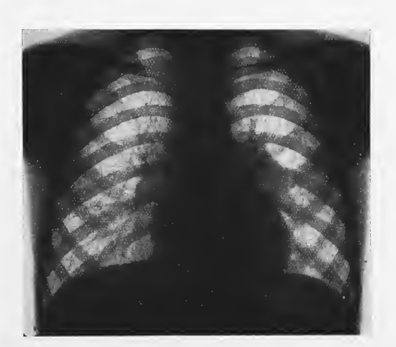


Fig. 2.

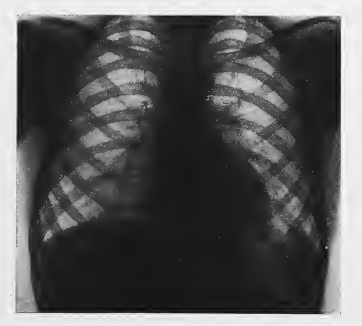


Fig. 3.

intenses connues de l'érythème noueux; et, de plus, après la disparition de ce dernier, persistance d'une réaction à la tuberculine de faible intensité exactement pareille à celle observée pendant la durée de l'érythème.

Si ce qui précède est suffisant pour appuyer notre hypothèse sur l'étiologie de l'érythème noueux comme due au bacille BCG, nous nous demandons si ceci peut, dans certains cas non encore clairement déterminés, être comparé au bécégite ou tout au moins l'accompagner; mais tout ceci ne sont que des hypothèses, puisque, du reste, la bibliographie y relative ne rapporte rien de pareil.

IVe Congrès international de Pédiatrie.

Le professeur Spolverini (de Rome) informe qu'en raison des circonstances actuelles, le Congrès qui devait se tenir à Rome, au printemps de 1936, est remis à une date ultérieure, vraisemblablement en septembre 1936.

Association des Pédiâtres de langue française.

Le professeur Rocaz, de Bordeaux, en raison du changement de date du IVe Congrès international de Pédiatrie de Rome, demande à la Société si la Réunion de l'Association des Pédiâtres de langue française ne pourrait pas avoir lieu à Bordeaux en 1936. La Société remercie M. Rocaz de cette invitation et décide que cette réunion aura lieu au moment des fêtes de la Pentecôte 1936.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7819-36. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1935

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Un cas de sporotrichose rénale.

Par MM. JULES MILHIT, ANDRÉ MARTIN
et Mlle JEANNE DELON.

L'enfant *Jean-Claude P.* que nous présentons fut examiné par le docteur Milhit à l'Hôpital Hérold, le 22 janvicr 1935. Il était âgé de 19 mois. Les parents de l'enfant avaient déjà consulté un médecin qui avait conclu : mauvais état général et « augmentation de volume du ventre ».

Au premier examen cet enfant présente un aspect assez misérablc, son teint est terne, blafard, il est abattu, se tenant avec pcine sur ses jambes : ce qui attire l'attention de prime abord c'est le volume de l'abdomen : l'enfant a un abdomen volumineux, la base thoracique est élargie : il y a une ébauche légère de circulation collatérale : les membres, le thorax sont amaigris.

A l'examen de l'abdomen, le rein droit apparaît volumineux, en effet, à la palpation sur un plan résistant, l'enfant étant couché. On constate qu'il existe une masse volumineuse comblant tout le côté droit de l'abdomen, occupant l'hypocondre, le flanc dépassant la ligne médiane ; son poids l'entraîne en bas et dehors, le faisant sortir de la région thoraco-abdominale, et l'on sent son pôle inférieur très bas dans la fosse iliaque droite. C'est donc unc tumeur palpable en avant, mais la main placée en arrière renvoie cettc masse en avant ; il y a un contact lombaire évident. On a bien l'impression d'une volumineuse tuméfaction rénale; la consistancc est ferme, la surface lisse est régulière.

Il n'y a pas d'adénopathie.

L'auscultation pulmonaire et cardiaque est négative.

En interrogeant les parents, on apprend qu'il y a un mois environ (vers le 15 déccmbre 1934) l'enfant avait présenté un accès fébrilc avec une température à 38°, accès fébrile qui n'a duré que quelques jours : dès lors l'enfant maigrit et dépérit; le médecin consulté observe la distension de l'abdomen; les parents lui firent remarquer que depuis longtemps, dès le 8e mois qui suivit la naissance, l'enfant avait « un ventre fort »; ils avaient même consulté à ce moment et l'on avait parlé d'une éventratiou.

C'est depuis cette période que l'entourage observa, à peu près chaque mois, des élévations thermiques à 37°,8, 38°, suivies de chutc de poids.

Lors de notre examen l'enfant pesait 17 livres. Il est né à tcrme

de parents bien portants, à la naissance le poids était de 6 livres 500, cet enfant séjourne à la campagne; dans les antécédents on trouve quelques troubles digestifs, une éruption étiquetée furonculose, l'enfant a marché tardivement, vers le 15e mois.

On est donc en présence d'un gros rein qui s'est accompagné de phénomènes généraux peu intenses ; on recherche avec soin si l'enfant avait présenté des signes urinaires ; on ne trouve rien d'anormal, jamais d'hématurie, pas d'incontinence d'urine; les urines étaient claires, leur analyse montre qu'elles étaient normales.

Il n'y a pas eu de douleurs, ni de crises.

Une *cuti-réaction* à la tuberculine fut faite, elle se révéla négative.

La *numération globulaire* montre :

Hématics	2.680.000
Leucocytes	22.000

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophilcs	40 p. 100
Éosinophiles	2 —
Grands mononucléaires	2 —
Moyens mononucléaires	50 —
Lymphocytes	4 —
Formes de transition	2 —
Taux de l'hémoglobine (Talquest)	45 —

La radiographie montre un gros rein. — Le diagnostic posé fut celui de sarcome du rein, la tumeur la plus fréquente chez l'enfant.

Intervention le 25 janvier, par André Martin (aidé par le docteur André Buquet, anesthésie Mme Siguier). Incision curviligne pour aborder le rein droit, dissociation des muscles. On arrive rapidement sur la loge rénale et l'on trouve une capsule adhérente avec périnéphrite marquée : le dégagement et la libération du rein qui forme une tumeur volumineuse et irrégulière est assez laborieusc.

Deux pinces-clamps sont placées sur le pédicule rénal; après avoir libéré l'uretère, qui apparaît blanc et tuméfié, ablation de la tumeur qui se rompt au cours de cette manœuvre : issue d'une énorme quantité de pus jaune-verdâtre et de débris sphacélés. Hémostase : un drain, deux mèches. Fermeture en un plan.

Les suites opératoires furent simples : la température maxima fut de 38°,2, l'ablation du drainage fut faite en 2 temps : 4e et 6e jours.

On fit de nouvelles cuti-réactions à la tuberculine et l'on fut très étonné de les trouver négatives.

L'enfant était guéri, la plaie cicatrisée le 26e jour.

La pièce fut envoyée au laboratoire du professeur Roussy et examinée par les soins de Mlle Jeanne Delon.

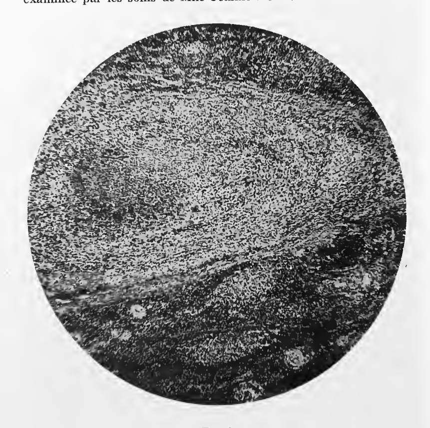


Fig. 1.

Anatomie pathologique. — *Macroscopiquement :* Le rein est volumineux (170 gr.), de coloration blanchâtre, vaguement lobulé, entouré d'une capsule très épaisse. Sur la tranche de section, on voit de très nombreux points suppurés.

Microscopiquement : La *capsule* du rein est considérablement épaissie par des trousseaux conjonctifs denses et par une infiltration graisseuse considérable.

Le *parenchyme rénal* a sa structure très modifiée et présente deux ordres de lésions :

I. — Tout d'abord une infiltration très importante de polynucléaires plus ou moins altérés, infiltration surtout interstitielle qui est accompagnée d'une sclérose très marquée péritubulaire

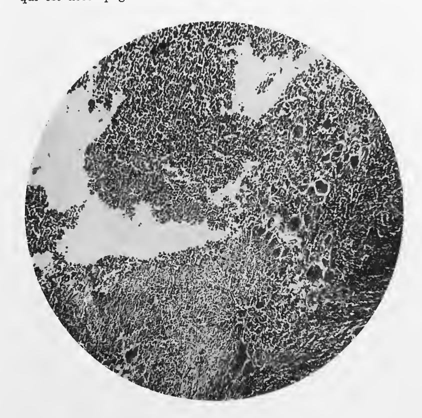


Fig. 2.

et périglomérulaire (avec glomérules en pain à cacheter). Cette sclérose intense étouffe le parenchyme noble.

Ces lésions marquent une infection purulente de longue durée.

II. — D'autre part, dans le tissu rénal ainsi remanié on trouve, d'une manière abondante, des lésions spécifiques qui se présentent sous des aspects variés :

a) Lésions nodulaires (fig. 1) qui sont formées d'une nécrose

centrale acidophile homogène, entourée de pyocytes et de pyophages, de cellules épithélioïdes et de cellules macrophagiques géantes; ces dernières sont souvent très nombreuses avec multiples noyaux au centre et protoplasme acidophile plus ou moins nettement délimité (fig. 2).



Fig. 3.

Parfois le centre de ces nodules s'évacue en une masse purulente finement grenue;

b) Lésions beaucoup plus volumineuses, visibles à l'œil nu, qui sont formées du centre vers la périphérie de strates concentriques, alternativement claires et foncées, de nécrose acidophile et de pus.

Dans la nécrose acidophile on trouve, à l'immersion, de très

nombreux éléments vaguement polyédriques, réfringents, qu'il est impossible d'identifier, et quelques rares éléments foncés, piriformes, assez analogues aux conidies-spores de la sporotrichose.

Ces masses nécrotiques sont contenues en des cavités dont elles épousent la forme et qu'elles distendent; ces cavités sont revêtues d'un épithélium cylindrique simple ou stratifié avec noyaux régulièrement disposés à la base (fig. 3).

Les colorations au bleu, au Gram, au Zielh, faites sur les coupes histologiques n'ont pas permis de retrouver de germes microbiens.

L'examen histologique, en résumé, montre un mélange d'infection aiguë prolongée et de lésions nodulaires spécifiques. Ces dernières diffèrent totalement de lésions tuberculeuses ou syphilitiques, mais se rapprochent de celles des mycoses et surtout de la sporotrichose; les nodules élémentaires réalisent le follicule en cocarde de Gougerot; les lésions plus volumineuses à strates concentriques, les sporotrichomes élémentaires. Enfin, les infiltrations de polynucléaires, les réactions du parenchyme rénal (sclérose) sont fréquentes dans l'histologie de la sporotrichose.

Cependant, ce diagnostic plausible, probable, ne peut être affirmé. Il manque la culture du pus, que l'on a pas songé à faire, et la sporo-agglutination qui n'a pu être pratiquée, le malade ayant quitté Paris aussitôt après l'intervention.

Deux cas de kyste hydatique du foie chez l'enfant, dont un avec rupture.

Par MM. Marcel Fèvre et Pierre Petit.

Le kyste hydatique du foie a longtemps été considéré comme une affection rare chez l'enfant. Trousseau n'en avait connu que 9 cas. Bokay n'en avait observé que 5 cas en 15 ans. Broca s'est élevé contre cette notion de rareté, car il avait pu opérer 23 cas de kystes hydatiques du foie chez l'enfant. La fréquence relative de cette affection chez l'enfant est un fait aujourd'hui

reconnu. Dévé fait remarquer que nombre de kystes de l'adulte ont vraisemblablement débuté dans l'enfance. En Argentine, Cranwell et Vegas, en quatorze ans, ont observé 291 kystes hydatiques du foie chez des enfants.

Cliniquement, il semble que chez l'enfant le kyste du foie reste d'évolution plus insidieuse que chez l'adulte, mais que, d'autre part, il aboutit, plus souvent, à la rupture.

C'est l'insidiosité de l'évolution qui explique la fréquence des formes hypertrophiques qui augmentent le foie en masse et qu'on peut confondre avec une tumeur. La seconde observation nous offre un exemple de ce type.

Quant à la rupture du kyste, en général traumatique, elle reste généralement insidieuse chez l'enfant. Il en fut tout autrement dans notre premier cas, opéré avec un diagnostic d'appendicite aiguë probable.

Il est classique de dire que les vésicules filles sont rares chez l'enfant. Effectivement il n'en existait dans aucun de nos deux cas.

Anatomiquement, nous avons été frappés de la facilité d'ablation de la membrane hydatique, spontanément détachée du foie dans un cas, aisément enlevée chirurgicalement dans le second.

Voici nos observations :

Observation I. — Rupture de kyste hydatique du foie : « C'est le 29 janvier 1933 que l'enfant *V... Pierre*, âgé de 14 ans, entre dans le service du Professeur Ombrédanne pour un syndrome abdominal caractérisé par une violente douleur abdominale initiale, des vomissements, une température à 38°. C'est 2 jours avant qu'ont débuté les symptômes. L'enfant, en se retournant brusquement dans un autobus, éprouva une douleur très violente dans le flanc droit, une véritable sensation de déchirure. Il ne put se lever qu'avec peine, et ce n'est que difficilement qu'il parvint à marcher pour rentrer chez lui. Durant la nuit la douleur persista. La température était de 37°,7. Le lendemain, malgré une vessie de glace sur l'abdomen, l'enfant présenta le soir deux vomissements. La température atteignait 37°,9. Aucune selle n'avait pu être émise. Les symptômes persistant, l'enfant fut transporté le 27 janvier aux Enfants-Malades. A ce moment, on est frappé par la pâleur de l'enfant, par la petitesse du pouls.

La température ne dépasse pas 37°,9. Les signes physiques prédominent dans la fosse iliaque droite : le flanc droit est sensible, avec point douloureux maximum dans la région appendiculaire. On sent dans la fosse iliaque droite une sorte de plastron, de dimensions limitées, s'étendant sur une paume de main. On pense à une appendicite avec plastron, cc qui fait surseoir à l'intervention. Mais le 30 janvier la température atteint 38°,2, l'enfant présente un nouveau vomissement, les signes physiques diffusent. Le plastron s'cst étendu, atteignant en haut les fausses côtes, dépassant en largeur la ligne médiane; il donne l'impression de se ramollir. Craignant un début de péritonite en deux temps on décide d'intervenir. L'intervention allait nous montrer notre erreur de diagnostic, tout en permettant un traitement efficace (opérateurs Petit et Fèvre): « Par l'incision de Mac Burney, dès le péritoine ouvert, on découvre un caillot récent de la dimension du poing au milieu duquel on trouve une vésicule hydatique vide, représentée par une membrane hydatique blanchâtre, qui, pleine, aurait eu les dimensions d'une mandarine. On agrandit l'incision vers le haut, déterge les caillots, et on apcrçoit à la face inférieure du foie, près de son bord antérieur et externe, une déchirure qui livre passage jusque dans une cavité pleine de caillots sanguins, dont le volume semble correspondre à celui de la vésicule. On place une mèche iodoformée dans cette cavité et referme la paroi en trois plans. »

Une transfusion pratiquée aussitôt après l'intervention permet au pouls de reprendre sa vigueur. Le lendemain la température atteint 39°, mais les douleurs se calment et la température descend progressivement en lysis. Le 12 février on enlève la mèche et les agrafes, mais un hématome sous-cutané contraint à laisser un drain quelques jours. L'enfant sort guéri le 31 février, soit un mois après son admission dans le service.

La recherche des antécédents, après l'intervention, n'a pas permis de trouver des signes antérieurs d'hydatisme. Jamais l'enfant n'avait éprouvé de douleur dans le flanc droit, jamais il n'avait eu de crise d'urticaire. Tout au plus se plaignait-il parfois de vives céphalées et avait-il présenté quelquefois des vomissements après des repas riches en graisse.

Six ans auparavant, à l'âge de 8 ans, il avait présenté un ictère d'une dizaine de jours de durée, non douloureux, ayant évolué comme un ictère catarrhal bénin.

L'enfant n'était pas en contact chez lui avec des chiens, mais il passait des vacances en Belgique et jouait avec les chiens de la maison.

L'enfant avait présenté à 10 et 12 ans deux crises de rhumatisme articulaire aigu, à la suite desquels persista une maladie mitrale, bien compensée, avec frémissement cataire, souffle prolongé à la pointe et dédoublement du second bruit à la base.

Une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu survint en mai 1934. Les lésions cardiaques s'aggravèrent et l'enfant finit par décéder en avril 1935 de ses troubles cardiaques. Il n'avait présenté, d'après la mère, aucun trouble abdominal depuis l'intervention, qui datait de plus de 2 ans. »

Obs. II. — *Kyste hydatique de forme hépatomégalique :* Cette seconde observation concerne une enfant qui venait du service de M. Jean Hallé.

« L'enfant *Renée F.*, 11 ans, entre le 13 juillet 1933 dans le service du docteur Jean Hallé pour tumeur du flanc droit. Tous les signes cliniques se résument dans l'existence d'un énorme foie, qui déjette la base thoracique droite. Il n'existe aucun signe d'hydatisme dans les antécédents. Mais la radiographie confirme l'existence de ce gros foie qui forme un vaste dôme de mosquée soulevant l'hémidiaphragme droit. Le docteur Jean Hallé nous passa l'enfant pour intervention exploratrice, en pensant à un kyste hydatique plutôt qu'à une tumeur du foie.

Intervention le 28 juillet (opérateurs Fèvre et Zagdoun) : « Laparotomie sous-costale droite, oblique en bas et en dedans, complétée par une incision médiane remontant vers l'appendice xiphoïde (incision genre Czerny). Autour du foie quelques adhérences inflammatoires du côté externe. Ce foie présente, surtout en dehors, un aspect blanc et rouge, un peu inflammatoire, qui rappelle tout autant certaines tumeurs qu'un kyste hydatique. Mais la ponction du foie, exécutée avec les précautions d'usage et l'encadrement de compresses formolées, permet de retirer un liquide clair, eau de roche. Il s'agit donc d'un kyste hydatique central. Après ponction partiellement évacuatrice on pratique un formolage de la poche, puis termine l'évacuation du liquide avec un petit trocart. Après protection abdominale soigneuse on incise le foie et le kyste. On enlève des débris de membrane d'abord, puis une énorme membrane mère, blanchâtre, épaisse, qui se détache très bien. On explore la cavité sans percevoir d'autre kyste. On formole la poche avec des compresses. Fermeture de la poche par quelques points au catgut, mais en solidarisant les catguts de fermeture avec la paroi (procédé de Llobet-Varsi). De plus, les crins cutanés font un 8 de chiffre dans le plan musculaire en regard de l'amarrage hépatique. »

Les suites opératoires furent des plus simples. La réunion eut lieu par première intention et l'enfant retourna en médecine, salle Guersant, 12 jours après l'intervention.

Un an plus tard l'enfant a été revue en parfait état. Cliniquement et radiologiquement le foie était de taille normale. Le seul trouble que présentait l'enfant consistait en de vagues douleurs dans la région de la cicatrice. Traitées par diathermie elles ont disparu, puisque récemment, en juillet 1925, la mère de l'enfant nous écrit : « Je peux dire qu'elle se porte à merveille, que jamais elle ne s'est ressentie de rien. Elle a bien grandi et bien grossi. »

La plus intéressante de ces observations est certainement celle qui concerne la rupture brutale du foie et de la poche hydatique. Cette rupture est survenue lors d'un simple mouvement brusque. D'ordinaire, chez l'enfant, ces ruptures sont secondaires à des traumatismes. De plus, la rupture brutale est rare dans le jeune âge. L'insidiosité du kyste hydatique jusqu'à la rupture a déterminé une erreur de diagnostic lors de celle-ci, d'autant que des caillots accumulés dans la fosse iliaque droite, région déclive, donnaient l'impression d'un plastron. La température à 38° relevait de la résorption sanguine qui donne chez l'enfant une élévation thermique. Cependant le siège initial de la douleur, la pâleur de l'enfant, la petitesse du pouls auraient peut-être pu orienter le diagnostic vers la possibilité d'une rupture hépatique. Les ruptures hépatiques ne sont pas exceptionnelles, en effet, chez l'enfant. Nous en avons vu relever de traumatismes minimes auxquels on n'avait pas prêté attention. D'autres sont dues à la rupture de tumeurs malignes du foie, et nous en avons rapporté une observation ici même avec M. Armand-Delille. La douleur initiale dans la région hépatique doit donc être un signe d'orientation pour le clinicien, et si le chirurgien trouve du sang dans le péritoine lors de l'incision droite, il doit immédiatement se porter vers le foie.

Quant au cas de notre deuxième observation, il réalise bien le type de ces kystes hydatiques intra-hépatiques qui, sans aucun symptôme accessoire, déterminent une volumineuse hépatomégalie. C'est une forme qui paraît fréquente chez l'enfant, d'après Broca.

Au point de vue anatomique et chirurgical nous pouvons remarquer la facilité avec laquelle la membrane hydatique s'est détachée du parenchyme hépatique, spontanément, lors de la rupture, dans le premier cas, lors de l'ablation manuelle dans le second.

Le traitement chirurgical, dans les kystes non infectés et non rompus, nous paraît être électivement la fermeture du kyste sans drainage, avec accolement, par précaution, à la paroi. Broca, dont l'expérience portait sur 23 cas de kystes hydatiques opérés chez l'enfant, préconisait la fermeture sans drainage.

Il est évident qu'en cas de rupture avec hémorragie il faut tamponner.

Quant à la marsupialisation, elle doit être d'autant plus rarement indiquée chez l'enfant que les kystes infectés paraissent rares dans le jeune âge.

Discussion : M. André Martin. — La communication de mon ami Fèvre est très intéressante, et elle m'intéresse d'autant plus qu'aujourd'hui même, il y a quelques heures, j'ai eu à intervenir chez un jeune garçon pour une lésion du foie, lésion dont le début semblait remonter à il y a 6 semaines environ et qui avait été assez brutal; cet enfant était dans le Puy-de-Dôme; il avait été soigné par la glace, on lui avait donné de l'uroformine à assez hautes doses; les symptômes s'étaient amendés; on l'avait ramené à Paris, et après quelques jours la température était tombée à 37°,4-37°,5, puis les accidents avaient reparu. J'ai vu cet enfant hier pour la première fois. Il avait été examiné par plusieurs de nos collègues; on était assez embarrassé et on pensait à la possibilité d'un kyste hydatique ou d'un abcès.

J'avais ce diagnostic; et aujourd'hui à midi, j'ai opéré et j'ai eu la désagréable surprise de trouver un sarcome du foie qui avait fait sauter la capsule, il y avait des bourgeons sarcomateux gros comme une mandarine, non seulement au contact du foie, mais sur la face inférieure; c'est un diagnostic qui est, évidemment, possible; j'avais pensé à un kyste hydatique du foie ou à une suppuration.

Je tiens à mentionner ce fait, qui montre combien ce diagnostic est délicat, difficile et important à faire.

M. Fèvre. — Dans le cas de M. Martin l'enfant avait présenté un épisode fébrile. Or, chez l'enfant, le kyste hydatique infecté étant exceptionnel, l'existence de fièvre et d'amaigrissement s'accompagnant d'un gros foie doit faire suspecter une tumeur maligne. La fièvre est fréquente, en effet, dans les tumeurs néoplasiques de l'enfant, soit qu'elle précède la découverte clinique de la tumeur, soit qu'elle accompagne son évolution.

Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur réalisé par l'intoxication diphtérique.

Par MM. Julien Huber, Jacques Florand et Stephen Thieffry.

L'existence de paralysies diphtériques assez particulières et le traitement de ces accidents ont soulevé récemment dans diverses sociétés des discussions serrées.

Nous ne voulons que rapporter un cas clinique de paralysie de plusieurs nerfs craniens habituellement respectés par la toxine diphtérique. Nous n'hésitons pas à rapporter à l'intoxication diphtérique les accidents présentés par ce malade, par l'étude des commémoratifs et l'évolution en quelques semaines vers une guérison sans séquelles.

Voici l'observation :

L'enfant *Gru... Marcel*, 9 ans, vient consulter à l'hôpital Ambroise-Paré, le 22 septembre 1935, pour troubles de la voix et de la déglutition.

Il a déjà été soigné dans le service, en 1933, pour bronchite et rhino-pharyngite. Depuis, sa santé avait été parfaite, sauf un épisode récent d'angine, sur lequel il nous est impossible d'avoir des renseignements précis à son entrée dans le service.

Les troubles actuels ont fait leur apparition huit jours aupa-

ravant, de façon progressive; nasonnement de la voix, puis gêne de la déglutition, avec rejet des liquides tièdes par le nez.

A l'examen, en effet, la paralysie du voile est évidente. Le voile est blanchâtre, inerte, la luette traînant sur la base de la langue. Il n'y a aucun mouvement aux efforts de phonation. Le réflexe nauséeux est aboli.

Il est difficile à ce premier examen de se rendre compte de la motilité pharyngée.

La langue présente des modifications importantes. Lorsqu'elle repose sur le plancher buccal, la pointe est déviée à droite. Dès que le malade la tire hors des arcades dentaires, la pointe se dévie à gauche. Toute la moitié gauche de la langue apparaît ridée, molle, flétrie et ratatinée sur elle-même. La moitié droite dessine un croissant à concavité gauche, surplombant la partie atrophiée.

La palpation met en évidence cette atrophie. On a l'impression que les 2 muqueuses dorsale et ventrale de l'hémilangue gauche, ne sont séparées que par quelques fibres musculaires, alors qu'à droite les tissus ont gardé leur résistance et leur tonicité normales.

Il est impossible au malade de plisser la langue en gouttière, ou de porter la pointe du côté droit.

Alors que la tête est portée droite sur les épaules, on note l'abaissement et l'antéposition de l'épaule gauche, quand les bras tombent le long du corps. Le bord spinal de l'omoplate gauche est plus écarté de la ligne médiane, l'angle inférieur plus décollé de la paroi qu'à droite.

Le trapèze gauche, lors des mouvements d'élévation et d'abaissement des épaules, est mou, hypotonique, ne présentant pas la résistance du congénère droit.

Quand on ordonne à l'enfant de hausser les épaules, la nuque paraît élargie du côté gauche, la fosse sus-claviculaire se dessine, beaucoup plus profonde du même côté.

L'abduction du bras s'effectue aussi facilement à droite qu'à gauche, mais lors des mouvements, la corde du sterno-mastoïdien gauche ne se dessine pas, comme celle du droit.

Si on s'oppose à l'ouverture des mâchoires, seule se dessine la corde du muscle à droite.

Nous devons à l'obligeance du docteur Bouchet d'avoir pu compléter cet examen par quelques recherches de spécialité. Il nous confirme l'existence :

D'une hémiplégie pharyngée gauche, s'étendant très bas, avec déplacement en rideau, vers la droite des constricteurs, au moment de la contraction.

D'une hémiagueusie dans le territoire de l'hémilangue gauche, situé en arrière du V lingual.

D'une parésie de la corde vocale gauche.

A ces signes neurologiques, se résume l'histoire de ce malade. On trouve donc, chez lui, outre une paralysie du voile (d'ailleurs plus marquée à gauche), une hémiparalysie linguale, une hémiplégie pharyngée avec hémiagueusie postérieure, une hémiparésie laryngée, une paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien, tous phénomènes pathologiques situés à gauche.

Le reste de l'examen est négatif :

Aucune paralysie de la musculature oculaire. L'enfant lit parfaitement les petites lettres et affirme n'avoir été gêné en rien dans sa vision. Les pupilles accommodent à la lumière et à la distance.

Le facial est intact.

Aucune gêne de la marche.

Tous les réflexes tendineux sont normaux.

Ni tachycardie, ni troubles du rythme, ni troubles respiratoires.

Entend bien, pas de vertiges.

La région amygdalienne est nette, pas d'adénopathie cervicale.

Pas de fièvre.

Évolution. — L'examen clinique de l'enfant G... n'a révélé aucun signe nouveau pendant les premiers jours de son hospitalisation.

Le 1er octobre, l'amélioration est déjà manifeste : la paralysie du voile a déjà diminué, mais persiste à gauche, l'hémiatrophie linguale a perdu de sa netteté, la corde du sterno commence à se dessiner à gauche, le trapèze reprend force et tonicité.

Tout s'amende rapidement, et vers le 12 octobre rien ne persiste des troubles décrits.

Toute l'évolution a été apyrétique. La thérapeutique s'est résumée à l'injection quotidienne de 2 mgr. de strychnine, pendant 5 jours, dose diminuée de moitié à cause de l'apparition de signes d'intoxication.

En somme : survenue d'un syndrome neurologique répondant à une atteinte simultanée des deux troncs vago-spinaux gauche et droit (avec prédominance nette à gauche de la paralysie du voile), de la IXe paire gauche(constricteurs et hémiagneusie postérieure), de la branche externe du XIe gauche (sterno et trapèze), du XIIe gauche (hémiparalysie linguale).

Mise à part la diffusion sur l'hémivoile droit, cette atteinte

globale des 4 dernières paires craniennes rappellerait assez le tableau réalisé par une compression au carrefour condyle-trou déchiré postérieur gauche, hypothèse qui n'est effleurée ici et rejetée facilement : il s'agit bien d'une atteinte de ces mêmes nerfs par la toxine diphtérique, comme le prouve l'histoire de ce petit malade telle que nous l'a transmise le docteur Desprairies, que nous tenons à remercier ici.

L'enfant, étant en colonie de vacances aux environs de Bayeux, est en contact avec un petit camarade, qui se révèle plus tard atteint d'une diphtérie extrêmement sévère compliquée de croup ayant nécessité la trachéotomie. Trois jours après le transport de ce camarade à l'hôpital, l'enfant G... doit être examiné le 18 août 1935, parce qu'il se plaint de la gorge. En réalité il avait caché sa dysphagie depuis plusieurs jours déjà, et quand on l'examine on trouve une angine *pseudo-membraneuse typique*, dont la nature diphtérique a été vérifiée par le laboratoire.

Il a été reçu à l'hôpital de Bayeux et traité par injection de 160 cmc. de sérum purifié. Tenu en observation jusqu'au 31 *août* 1935 par notre confrère, il a présenté les symptômes d'une diphtérie grave, mais réagissant à la sérothérapie.

Le contaminateur a été atteint d'une diphtérie extrêmement sévère; pâleur extrême, tendance au collapsus, albuminurie massive, tête ballante et paralysie des muscles lombaires.

Telle est l'histoire de notre malade. L'étiologie diphtérique des accidents nous paraît indiscutable; l'apparition des accidents paralytiques après quelques semaines, leur évolution très rapide vers une guérison sans séquelles nous autorisent à parler de paralysies diphtériques tardives bénignes.

C'est en retenant cette notion (et en notant d'ailleurs que la réaction de Shick a été négative, que l'ensemencement de la gorge n'a montré dans le service que du staphylocoque) que nous nous sommes abstenus de toute nouvelle injection de sérum. Nous ne croyons pas, en effet, à l'efficacité d'une sérothérapie itérative dans de tels cas, et les constatations cliniques que nous avons pu faire cadrent avec les argumentations biologiques apportées par MM. Ramon, Debré et leurs collaborateurs.

Nous avons aussi été frappés dans ce cas, et dans d'autres

observés cette année à l'hôpital Ambroise-Paré, par la rétrocession assez rapide des troubles paralytiques à un certain stade de la maladie. Ces atténuations se rapprochent des modifications évolutives du 50e jour décrites par MM. Grenet et Mézard.

Notre observation complète celles d'atteintes isolées ou associées des dernières paires craniennes. Nous rappellerons que, signalées au passage dans les articles de Trousseau, ces paralysies ont été étudiées par Mouriquand et ses élèves et qu'on trouve, en particulier, une étude des paralysies de la XIIe paire, dans les thèses lyonnaises de Vernet (1916), Ardisson (1920), Respaut (1922).

Grand abcès primitif du foie à staphylocoque doré.

Par MM. Weill-Hallé, Aubert, Rambert et Mouchotte.

En 1934, trois observations d'abcès primitif du foie à staphylocoque ont été rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux par MM. Carnot et Cachera, Carnot et Caroli, Marcel Labbé, Boulin et Dreyfus. Les grands abcès à staphylocoque sont exceptionnels. Nous en avons observé un nouveau cas chez une fillette de 7 ans 1/2.

Le 2 septembre 1935, l'enfant *M. G...* est admise salle Henri Roger.

Le 24 juillet 1935, elle avait ressenti une douleur à la base droite, avec gêne respiratoire et fièvre à 38°,5. Le point de côté et la dypnée disparurent en 3 à 4 jours, mais la fièvre persista, prenant le type oscillant. La courbe thermique, correspondant aux 15 jours précédant l'hospitalisation, montre des oscillations très étendues, dépassant 3°, descendant à 36°,6-37° au début de l'après-midi, atteignant le soir 40°-40°,4. Ces clochers thermiques ne s'accompagnaient d'aucun trouble.

L'enfant avait eu, en outre, un peu de diarrhée, au début de la maladie.

On constata une légère augmentation du volume du foie et une matité de la base droite; un examen radioscopique permit d'éliminer l'existence d'une pleurésie. Quelques examens de labora-

toire furent pratiqués avant l'admission de l'enfant : une hémoculture fut négative, ainsi que le séro-diagnostic, pour les injections typhiques. Un examen de sang ne montra pas d'hématozoaires.

G. R. : 3.700.000, leucocytes 6.700 dont 68 p. 100 de polynucléaires.

A son entrée, le 2 septembre, chez une enfant de 18 kgr. 900, dont l'état général ne semble pas altéré, on constate :

Une hépatomégalie considérable; le foie est augmenté de volume, dans tous ses diamètres; il saille en avant, soulevant le rebord costal, il remonte au 4e espace intercostal droit; son bord inférieur, mousse, descend sur la ligne mamelonnaire au niveau de l'ombilic, et coupe le rebord costal gauche à 3 travers de doigt de l'appendice xiphoïde. Sa hauteur au niveau de la ligne mamelonnaire est de 15 cm. Sa surface est régulière; sa consistance ferme; il n'y a ni voussure, ni point douloureux recherché méthodiquement sur la face antérieure accessible, et dans les espaces intercostaux.

En arrière, la matité remonte au 7e espace. Une ponction exploratrice est négative.

La rate n'est pas perceptible. Il n'y a pas de subictère.

Les poumons et le cœur sont normaux.

Les troubles fonctionnels sont très peu marqués, parfois un peu de diarrhée; la fièvre est bien supportée, elle conserve son caractère largement oscillant; le pouls est accéléré (120), la T. A. = 11,8 (au Vaquez). La cuti-réaction est négative.

L'examen radiologique montre un hémidiaphragme droit surélevé, de mobilité diminuée; le sinus costo-diaphragmatique est libre. Le foie est augmenté de volume, surtout aux dépens du lobe droit, dont le bord inférieur descend jusqu'à 2 cm. de la crête iliaque. Les poumons sont normaux.

Différents examens de laboratoire sont pratiqués :

G. R. : 3.320.000; G. B. : 17.000, dont 70 p. 100 de polynucléaires.

Les urines contiennent un léger excès d'urobiline, sans pigments ni sels biliaires. la culture des urines est négative.

Il n'y a pas de kystes amibiens dans les selles.

Une hémoculture pratiquée le 6 septembre est négative. La réaction de B.-W., pratiquée dans le sang, est négative.

Devant cette hépatomégalie considérable coexistant avec une fièvre à grandes oscillations, et malgré l'absence de douleur hépatique et de polynucléose sanguine, un traitement émétino-arsenical est institué. En 11 jours, l'enfant reçoit 15 cgr. de sulfarsénobenzol intra-veineux et 30 cgr. de chlorhydrate d'émétine, sans résultat manifeste : la fièvre persiste, l'hépatomégalie est

stationnaire, la rate percutable sur deux travers de doigt; des frottements pleuraux apparaissent d'abord, à la base droite, puis dans les deux champs pulmonaires.

Cependant l'état général de l'enfant demeure satisfaisant. Elle s'alimente bien, n'accuse aucune douleur. Son poids augmente, passant de 18 kgr. 900 à 20 kgr.

Une nouvelle radiographie pulmonaire est normale.

L'intradermo-réaction à la tuberculine au 1/100 est négative.

La conservation d'un bon état général nous permet de considérer par ailleurs l'hypothèse d'un sarcome fébrile du foie comme peu probable.

Le 17 septembre, une nouvelle hémoculture est négative.

Le 18 septembre, la leucocytose atteint 23.000 G. B., dont 73 p. 100 de polynucléaires.

La radioscopie après repas baryté de l'estomac et du duodénum, montre un estomac refoulé à gauche, sans troubles organiques.

Le 22 *septembre*, un signe important apparaît : il existe en effet un œdème très discret à la partie postéro-latérale des derniers espaces intercostaux. Il n'y a toujours aucun point douloureux. Une ponction est négative.

Le 24 septembre, l'œdème infiltre la région lombaire, prend le godet; la petite malade n'accuse aucune douleur spontanée; cependant un point légèrement sensible est noté à la pression au niveau du 11e espace. La ponction exploratrice retire à 4 cm. de profondeur un pus épais, grisâtre, non fétide.

A l'examen bactériologique et en culture, on trouve du staphylocoque doré à l'état pur. Il n'y a pas d'amibes décelables.

Le 25 septembre, la malade est opérée par le docteur Bertrand. Au niveau du 11e espace, existe un pertuis : l'incision donne issue à du pus abondant, 150 à 200 cmc.; il n'y a pas de vésicules hydatiques, ni de membranes organisées. La poche est nettement limitée en bas, profonde de 10 cm. environ.

Le 28 septembre, la fièvre est tombée; le foie a très nettement diminué de volume, dépassant le rebord costal de deux travers de doigt seulement.

Après injection de lipiodol, faite dans le drain opératoire, une radiographie montre l'existence d'une vaste poche oblique en haut, en dedans et en avant, n'atteignant pas la ligne médiane et ne dépassant pas le 11e espace en bas. Sur le cliché de profil, elle dépasse, en avant, de deux travers de doigt la colonne lombaire et remonte en arrière jusqu'au contact du diaphragme. En faisant pivoter la malade derrière l'écran, on constate qu'il n'y a pas de décollement interhépato-pariétal de la région latérale.

Cet examen est en faveur d'une collection développée dans la partie postérieure du lobe droit.

Le 2 oetobre, le foie a repris ses dimensions normales.

Il y a 10.800 G. B., dont 61 p. 100 de polynucléaires.

L'examen radiographique montre une opaeité de forme arrondie échanerant nettement le reste de l'ombre hépatique.

Les suites opératoires sont normales, bien que l'enfant soit atteint, le 5 oetobre, des oreillons.

Le drainage de la poehe se fait bien. Un traitement par l'anatoxine staphyloeoeeique est institué.

Quelques particularités cliniques doivent être retenues :

Cette localisation est apparuc sans qu'on puisse retrouver la porte d'entrée du staphylocoque : il n'y a pas eu de furoneulose d'ostéomyélite, ni de pyodermite. Il n'y a pas de suppuration rhino-pharyngée. L'abcès du foie apparaît primitif; trois hémocultures, dont une pratiquée en ville à la périodc initiale, n'ont pu mettre en évidence le stade de septicémie.

Le début a été assez brutal, pseudo-plcurétiquc, l'atteinte de l'état général a été quasi nulle. Les accès fébriles ne s'accompagnaient d'aucun malaise; lc poids a agumenté de 1 kgr. 100 de façon paradoxale.

L'hépatomégalie s'est constituéc rapidemcnt dans les quinzc jours qui ont précédé l'entrée de la malade, puis est resté stationnaire.

L'absence de toute douleur provoquée pendant dcux mois de mise en observation accuse le caractère latent dc cette suppuration.

Les signcs d'insuffisance hépatique ont été trcs discrets. L'urobiline en excès n'a été constatée qu'à l'cntrée de la malade. Il n'y a pas eu de subictère.

La leucocytose, par son caractèrc progressif (6.700 le 25 août, 17.000 le 5 septembre, 23.000 le 18 septembre) et par le taux progressif des polynuclćaires (68 p. 100, 70 p. 100, 73 p. 100), a orienté le diagnostic vers une suppuration profonde.

Le traitement émétino-arsenical a été inefficace.

Lors de l'incision, lc diagnostic se posait avec un abcès sous-

phrénique. Les constatations radiologiques et l'évolution clinique sont en faveur d'une suppuration d'origine hépatique : augmentation considérable du foie dans toutes ses dimensions mais prédominante au niveau du lobe droit, existence d'urobilinurie transitoire, diminution considérable de l'hépatomégalie dès l'incision.

Il ne s'agit certainement pas d'un abcès ostéomyélitique à point de départ costo-vertébral : les radiographies montrent l'intégrité du squelette.

Il ne semble pas qu'on puisse retenir l'existence d'un phlegmon périnéphrétique à évolution supérieure : on n'a jamais constaté, malgré des examens répétés, de germes dans les urines, la ponction de la loge rénale avant l'intervention a été négative, les caractères de l'hépatomégalie signalés ci-dessus, la radiographie après lipiodol, ne sont pas en sa faveur.

Le caractère primitif de l'abcès du foie peut être affirmé devant l'absence d'amibes et de kystes dans les selles et dans le pus et devant l'absence de vésicules et de membranes hydatides dans le pus.

Abcès corticaux du rein droit. Décapsulation. Guérison.

Par Jacques Leveuf et Henri Godard.

Dans leur forme pure les abcès corticaux du rein, au moins au début de leur évolution, ne présentent pas de pyurie.

L'absence de ce symptôme est l'origine de difficultés diagnostiques considérables, si bien que la fréquence de cette affection est certainement plus élevée qu'on ne l'imagine généralement.

Décrits à l'étranger sous le nom d'anthrax, de furoncles du rein, en France sous ceux d'abcès métastatiques, de pyonéphrite (Motz), ces termes, malgré leur impropriété, méritent d'être conservés au point de vue anatomo-pathologique, car ils font image.

L'observation qui fait l'objet de ce travail est celle d'une

fillette de 13 ans, qui, sous le couvert de phénomènes généraux graves, a fait une localisation infectieuse sur le rein droit. D'innombrables abcès cortico-miliaires farcissaient le rein de cette enfant, et la *décapsulation précoce nous a permis, pensons-nous, de sauver à la fois l'enfant et l'organe.*

Voici d'ailleurs l'observation détaillée :

Observation. — *Maria-Jeanne Bomp...*, 13 ans, entre le 22 septembre 1935 à l'hôpital Bretonneau, pour douleurs de la région lombaire droite.

Température : 40°. État général grave.

La maladie semble avoir commencé le 18 septembre, par une fatigue générale accompagnée de pâleur et de perte d'appétit. Un confrère appelé en consultation décèle une douleur dans la fosse iliaque droite et pense à une appendicite. Les jours suivants, selles diarréiques, puis difficulté de déglutition. La gorge est un peu rouge, à tel point qu'on fait des badigeonnages au bleu de méthylène.

A l'entrée dans le service, l'enfant est pâle, fatiguée et présente un peu d'agitation. La température est à 40°,5. La palpation abdominale révèle une sensibilité de toute la région costo-iliaque droite; mais lorsque l'on palpe attentivement, on perçoit en outre une masse volumineuse très douloureuse, s'étendant jusqu'à la ligne médiane, et comblant l'intervalle entre le thorax et la crête iliaque : cette masse au palper bi-manuel donne le contact lombaire; du côté gauche on sent à peine le pôle inférieur du rein, lequel n'est ni douloureux, ni augmenté de volume.

Examen des urines : montre à l'examen direct quelques rares polynucléaires et des bacilles, qui se révèlent à la culture être du colibacille. Pas de pus.

Examen hématologique, 21 septembre 1935 :

Globules rouges	4.600.000
— blancs	20.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	71 p. 100
Grands mono	5 —
Moyens mono.	12 —
Lymphocytes	10 —
Formes transitoires.	2 —

En présence de cet ensemble clinique, masse lombaire, hyper-

leucocytose, fièvre, pas de pyurie, on pense à une suppuration de la zone corticale du rein droit, sans atteinte des voies excrétrices.

Le 24 septembre 1935, sous anesthésie générale, *cystocopie et cathétérisme uretéral,* capacité vésicule normale, orifice uretéral droit légèrement œdématié. On pratique une uretéro-pyélographie à l'uro-sélection.

Exploration fonctionnelle :

Rein droit.		Rein gauche.	
Eau	1 cm. 2	Eau.	14 cmc.
Urée	16 gr.	Urée	25 gr. 5
(Concentration au lit.)			

La pyélographie, faite à la fin de l'exploration et sur la table d'opération (grâce à l'appareil de radiographie mobile et au développement immédiat des clichés), nous a fait constater un défaut de remplissage des calices et du bassinet, les premiers étant presque amputés. Cet aspect caractéristique est venu confirmer notre diagnostic d'abcès corticaux du rein. *Connaissant la gravité et la puissance cachectisante de ces abcès, nous avons opéré immédiatement la malade.*

Opération. — 24 septembre 1935. Anesthésie générale à l'éther.

Incision lombaire droite qui permet d'arriver sur un rein très augmenté de volume, dont la capsule adipeuse est œdématiée.

Après extériorisation de l'organe, on aperçoit par transparence sous la capsule, surtout au niveau de la face postérieure, un semis plus ou moins confluent de petits points blancs, en tête d'épingle, dont chacun est un abcès miliaire. Le rein est lie de vin, tendu, gros comme au moins deux fois un rein normal, rénitent. Dès que la capsule est incisée, il tend à faire hernie et sa consistance devient d'une rare mollesse. On achève avec prudence la décapsulation, craignant de faire une déchirure du parenchyme. Cette tension de l'organe dans sa capsule explique sans doute la compression et le défaut de remplissage des calices et du bassinet.

La décapsulation achevée, on peut apercevoir nettement, surtout en deux plages, d'innombrables abcès tellement confluents au niveau du pôle supérieur, qu'ils ont un aspect anthracoïde.

Prélèvement d'un petit fragment de rein pour examen histologique et pour culture. Drainage périrénal avec deux drains ondulés mis sur chaque face du rein, et paroi en un plan aux fils d'argent.

Au cours de l'intervention, l'intensité des lésions nous incite, à un moment donné, à envisager une néphrectomie d'emblée;

mais, en raison des succès que nous avions déjà obtenus, et vus obtenir dans des cas analogues par simple décapsulation, nous avons rejeté cette idée, nous réservant de la faire plus tard si cela était nécessaire.

Hémoculture : 24 septembre 1935. Négative.



Fig. 1. — Pyélographie après l'opération montrant la dilatation des cavités pyéliques, l'énorme uretère lombaire. L'ovale du tirage radiographique indique exactement le volume de la tumeur rénale. Enfin le rétrécissement de l'uretère est nettement visible.

Culture et examen d'un frottis du fragment de biopsie rénale :

a) Examen direct polynucléaire et lymphocytes : assez nombreux germes visibles.

b) Ensemencement : bacilles Gram négatif, à caractère morphologique de colibacille, réaction d'indol positive.

Dans les jours qui suivent l'opération, on observe une légère sédation de la température, ainsi qu'une ascension de la courbe de la sécrétion urinaire (750 cmc.).

En 8 jours, l'état général s'améliore et la température oscille entre 37°,5 et 38°,5. Il semble que la guérison soit désormais assurée, lorsque brusquement, le 2 octobre, la température remonte de nouveau à 39°; le pouls s'accélère, la diurèse s'atténue. L'impression favorable de la semaine précédente fait place à une certaine inquiétude au point que la néphrectomie paraît devoir s'imposer. Sur le conseil du professeur M. Chevassu, auquel nous avions parlé de ce cas, nous faisons une injection de 20 cmc. de sérum anticolibacillaire de Vincent et bientôt, grâce sans doute à cette sérothérapie, tout s'arrange.

Le 3 octobre, une pyélographie par voie veineuse décèle à gauche une injection de l'arbre urinaire alors qu'il est *invisible à droite;* l'insuffisance rénale de ce côté est importante ou l'excrétion retardée.

L'examen cyto-bactériologique des urines, le 5 octobre (11 jours après l'opération) montre des polynucléaires et des colibacilles.

La guérison, au point de vue infectieux, s'est faite simplement, et même la plaie lombaire s'est fermée sans incidents.

Un dernier examen fonctionnel des reins avant la sortie de la petite malade montre toujours une insuffisance légère du rein droit et, à la pyélographie, des cavités pyélo-caliciennes anormales, de même qu'un rétrécissement de l'uretère.

En résumé, il s'agit d'une petite malade qui, après une infection générale septicémique, a fait des abcès corticaux du rein droit. Cette localisation paraît être due à la présence d'une malformation de son uretère droit.



Trois points doivent retenir notre attention :

a) Les causes prédisposantes;
b) L'aspect clinique et opératoire;
c) La conduite thérapeutique.

a) Comme causes prédisposant à la localisation microbienne

unilatérale, il faut citer les traumatismes lombaires, les petites hydronéphroses, les ptoses, les rétrécissements et les coudures de l'uretère, car si aucune condition particulière n'intervenait, on ne voit pas pourquoi la localisation n'aurait pas lieu, ou ne serait pas bilatérale. Si dans certains cas celle-ci est fréquente, dans d'autres, comme dans notre observation, ces facteurs secondaires favorisants sont intervenus pour déterminer l'arrêt électif des microbes dans un des parenchymes rénaux, alors qu'ils ont filtré sans laisser de traces du côté opposé.

Les facteurs prédisposants sont donc indispensables (stase, hydronéphrose congénitale, coudures, traumatismes), pour que l'on puisse observer dans certaines septico-pyohémies ce syndrome clinique. Chez notre malade, les microbes en cause étaient des colibacilles; c'est rare, bien que Hirt ait montré à la fois la fréquence et la relative bénignité chez la femme des abcès rénaux dus à ces germes, alors que l'homme serait plus gravement atteint, et surtout par le staphylocoque (furoncles, panaris, anthrax). Mais il faut remarquer que bien d'autres microbes ont été rencontrés dans ces abcès.

b) L'aspect anatomo-clinique est très typique.

Du point de vue clinique, après un début septico-pyohémique qui fait penser à une typhoïde ou une granulie (et souvent consécutif à une staphylococcie cutanée, éteinte depuis plusieurs semaines), se développe une douleur lombaire avec fièvre élevée, hyperleucocytose (15 à 20.000), les urines sont sans pus, mais contiennent des bactéries. La douleur dans l'angle costo-vertébrale est nette. L'augmentation de volume du rein est très rapide, parfois elle s'est faite en 24 heures, ce qui explique la tension de l'organe dans sa capsule. Bien souvent une douleur réflexe entraîne du côté malade la formation d'une contracture, d'où *scoliose musculaire du rachis lombaire* (Friedheim).

Ajoutons que M. F. Campbell a observé deux cas d'abcès du rein après furonculose chez deux nourrissons, la maladie a évolué d'une façon sévère.

Trois autres épreuves concourent à ce diagnostic si difficile dans certains cas :

1° L'épreuve de Chevassu, c'est-à-dire la recherche de l'immobilité de l'hémidiaphragme du côté correspondant au rein malade;

2° La recherche de la mobilité rénale de Ch.-M. Mathé par pyélographie sur le malade debout et couché. En cas d'abcès corticaux, il y a peu ou pas de mobilité du rein;

3° L'uretéro-pyélographie rétrograde.

Cette épreuve est la dernière née de toutes, et elle présente un gros intérêt, parce qu'elle montre un défaut de remplissage, des étirements, des amputations des calices, aspects dus à la compression des voies excrétrices par la tumeur inflammatoire.

A condition de penser à la possibilité d'abcès corticaux alors qu'au début il n'y a pas encore de signes cliniques rénaux, nous avons donc en mains de bons moyens de diagnostic précoce, ce qui est capital dans cette affection pour la thérapeutique.

Au point de vue opératoire, l'infiltration œdémateuse de la capsule, le rein énorme violacé sous tension, bridé en quelque sorte par une capsule encore transparente sous laquelle apparaissent de nombreux abcès en tête d'épingle, sont les caractères dominants.

c) *Quelle conduite tenir dans ce cas ?*

Dans les formes suraiguës, la néphrectomie semble avoir donné des succès nombreux et rapides (statistique Thèse H. Godard et Thèse Motz, 1932), mais elle n'est peut-être pas sans une certaine insécurité.

Dans les autres formes, la néphrostomie, la néphrectomie, l'incision simple avec ou sans décapsulation, se sont partagé la faveur des chirurgiens.

Il convient de faire une remarque thérapeutique : la radiothérapie dans les furoncles des lèvres a donné des résultats intéressants, on a proposé d'essayer cette même thérapeutique sur les abcès du rein; mais, jusqu'à maintenant, les résultats sont difficiles à apprécier. La résection cunéiforme d'abcès unique ont pu donner des guérisons (Rihmer).

La décapsulation, à notre avis, dans les cas vus précocement est la méthode de choix; bien entendu, elle n'a pas la prétention

d'ouvrir tous les abcès et de guérir tous les abcès du rein, mais elle diminue la tension de l'organe, permet le drainage du pus, favorise la reprise des échanges osmotiques et la mise en œuvre des moyens de défense. Nous n'apportons pas ici les nombreuses statistiques en faveur de l'une ou l'autre de ces opérations, car la position du problème est nette.

Dans les cas aigus ou subaigus, il est raisonnable de faire d'abord une décapsulation et d'attendre quelques jours; si les phénomènes généraux ne s'amendent pas, il faut faire une néphrectomie. secondaire. D'ailleurs, dans cette éventualité il convient de ne jamais opérer sans avoir pratiqué une exploration rénale complète, avec cathétérisme uretéral et uretéro-pyélographie.

Discussion : M. Hallé. — Je voudrais faire une petite critique de cette très belle observation. M. Godard nous parle du « furoncle » du rein et d' « anthrax du rein ». Je ne sais pas si ces termes sont à conserver. Le furoncle est une maladie de la peau, qui commence à la base d'un poil. L'anthrax est une série de furoncles.

D'autre part, vous nous dites : « Voilà un anthrax du rein, et on y trouve du coli. » Alors je ne comprends plus du tout, car l'anthrax est une maladie à staphylocoque. Je sais que cette manière de parler est courante dans certains pays, mais je déplore l'emploi de ces termes.

M. Henri Godard. — Je crois que vous avez raison. Mais je pense qu'au point de vue anatomo-pathologique, ils méritent d'être conservés, car ils font image.

Un auditeur. — Mauvaise image !

M. Godard. — On a l'impression que c'est anthracoïde.

M. Hallé. — Ceci rappelle une très vieille histoire. Quand Pasteur est venu à l'Académie de Médecine, parler du « furoncle des os » et dessiner des coeci, origine de la maladie, ce fut un *tolle*. Lui, Pasteur, avait le droit de s'exprimer ainsi. Il n'était

pas médecin; mais je ne crois pas qu'à 60 ans de là nous ayons le droit de garder une telle impropriété de terme.

M. GODARD. — Aussi, j'ai intitulé ma communication : « Abcès cortico-miliaire ».

M. HALLÉ. — C'est beaucoup mieux !

Déshydratation et acidose dans un cas de méningo-encéphalite basale aiguë.

Par MM. L. RIBADEAU-DUMAS et LE MELLETIER.

Nous rapportons l'observation d'un enfant de 3 mois qui, après avoir présenté des signes d'infection en apparence bénigne, puis un érysipèle rapidement guéri, tomba brusquement dans le coma avec acidose et déshydratation rapide, sans localisations infectieuses constatables. Seuls quelques signes oculaires avaient appelé l'attention sur une lésion encéphalique possible. La ponction lombaire était restée négative.

OBSERVATION. — L'enfant *Sp... Maurice*, né le 19 avril 1935, entre dans le service le 12 août, pour des troubles digestifs dont le début remonte à la fin de juillet, accompagnés d'une chute de poids dont la mère ne peut préciser l'importance. Il est né à 8 mois, pesant 2 kgr. 720; d'abord nourri au sein avec un complément de lait concentré, il a déjà présenté des signes analogues, et a été hospitalisé dans un autre hôpital où on aurait trouvé, dans son rhino-pharynx, des bacilles diphtériques longs.

Le jour de l'admission, le poids est de 4 kgr. 900, il existe de la diarrhée liquide et quelques vomissements, la température est à 37°,8, la gorge un peu rouge, sans aucun signe d'auscultation; il n'y a pas d'otite. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Les jours suivants le poids s'abaisse de 300 gr. en 4 jours, puis remonte avec quelques irrégularités, pour atteindre 5 kgr. 650 le 22 septembre. Pendant ce temps la température est restée peu élevée mais irrégulière, oscillant entre 37° et 38°.

A cette date, l'enfant quitte le service, mais il est ramené 2 jours plus tard, pour une reprise des troubles digestifs; les 2 premiers

jours de ce nouveau séjour il perd 200 gr. de poids (chute de 5 kgr.200 à 5 kgr.), puis recommence à croître. Mais, le 6 octobre au matin, la température s'élève à 40° et une plaque d'érysipèle apparaît dans la région temporale gauche, de la taille d'une pièce de 5 francs, légèrement saillante, sans bourrelet net, douloureuse à la pression; en même temps la courbe de poids accuse un fléchissement de 50 gr. en 48 heures. Le lendemain, ces signes ont disparu, le poids a légèrement repris, la température est à 37°,2. (Notons que l'enfant a reçu pendant ces deux jours 0 gr. 50 de Rutrazol par voie buccale.)

Après 3 jours d'apyrexie, le 11 octobre, la température remonte à 38°, et surtout le poids présente une chute de 125 gr. en 24 heures; il existe une diarrhée liquide.

Le 12 octobre, nouvelle chute de poids, beaucoup plus considérable : 250 gr. en 24 heures.

Mais surtout on constate l'existence d'un strabisme convergent léger qui n'avait pas été noté aux examens antérieurs; une ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 16 d'albumine (au tube de Sicard), et 2 lymphocytes par millimètre cube.

Le 13 octobre au matin, l'enfant est inerte, le regard vague. Au niveau des muscles de la face on remarque des contractions fibrillaires. Les pupilles sont inégales, la droite plus grande que la gauche, elles réagissent correctement à la lumière, mais présentent de l'hippus. Les globes oculaires sont animés de quelques mouvements nystagmiformes verticaux. La respiration est profonde et rapide. Les selles sont liquides, d'odeur acide; les urines peu abondantes. A la base des deux poumons on entend quelques râles fins. La température est de 38°.

Le lendemain, l'état s'est encore aggravé et la mort survient le 15 octobre, après une dernière chute de poids considérable, de près de 400 gr. en 24 heures, et une ascension de la température à 42°.

A l'autopsie pratiquée le 17 octobre, on trouve des lésions de méni[illegible]e discrète de la base : les lésions prédominent nettement à la face inférieure du diencéphale où existe une plaque d'arachnoïdite, formant un voile assez épais, à peu près rectangulaire, qui recouvre le chiasma, le tuber et les tubercules mamillaires. Il s'en détache quelques pinceaux qui s'étendent à la protubérance et à la face inférieure du cervelet. On trouve quelques traînées plus discrètes sur les faces postéro-latérales des pédoncules cérébraux. Au niveau de la convexité, les méninges présentent un aspect normal. Dans son ensemble l'encéphale est hypé-

rémié, sans qu'on y trouve de lésion macroscopique, ni en surface ni à la coupe.

Il n'y a pas de pus dans les oreilles internes, ni dans les mastoïdes.

Les poumons sont un peu congestifs et œdématiés dans leur lobe inférieur, sans autres lésions, ce que confirme l'examen histologique. Le foie présente des lésions marquées de surcharge graisseuse.

Les échanges d'eau et de sels mettent en jeu des actions multiples dont les centres régulateurs sont encore mal connus.

Depuis Claude Bernard et sa célèbre expérience de la piqûre du 4e ventricule, de nombreuses recherches ont été faites pour découvrir le centre de l'hydro-régulation. Les travaux de Camus et Roussy ont de ce point de vue laissé entrevoir l'importance de l'hypothalamus. Il serait encore prématuré d'apporter des conclusions précises; on ne saurait d'ailleurs concevoir un centre très limité des mouvements du sel et de l'eau : les troubles du métabolisme de l'eau s'intriquent avec ceux des hydrates de carbone, des lipides, du sel, avec les troubles thermiques, et intéressent tous les organes de l'économie. Certaines observations, comme celle de Carlo Rizzi, qui, soumettant un sujet atteint de diabète insipide à l'épreuve de Volhard, a noté une dissociation de l'élimination hydrique et de l'élimination chlorurée, ferait admettre qu'il peut exister une dissociation du stimulus hydrochloruré ou une dissociation de l'appareil diencéphalique. Molnar et Z. Gruber ont étudié les troubles du métabolisme chloruré dépendant des altérations des centres nerveux : ils ont observé une rétention des chlorures chez des sujets dont la rétention n'est pas suivie d'augmentation du poids du corps, ni la forte élimination des chlorures d'une diminution. Le centre du métabolisme chloruré siégerait, d'après la localisation des lésions qui en déterminent les altérations, dans la région de l'hypophyse et dans le corps strié. On peut, en outre, observer dans les sorties d'eau des processus dissociés. A. Mayer et Jacquot, complétant certaines expériences, montrent que la teneur en eau de l'air expiré peut varier indépendamment de la ventilation, comme s'il s'agissait d'une véritable sudation

pulmonaire. La ventilation peut être augmentée chez un animal refroidi ou chauffé, mais l'exagération de la perspiration ne se manifeste qu'au fur et à mesure que la chaleur s'élève. Mais il est rare d'observer des limitations exactes des différentes fonctions de l'hypothalamus. L'observation de May, Lhermitte et Kaplan met en valeur l'association de l'hyperglycémie, de la polydipsie, de la polyurie, des œdèmes, de la rétention chlorurée. On peut admettre avec Ayala de Rome que, s'il y a dans l'hypothalamus des centres végétatifs préposés à la régulation du métabolisme hydrosalin, ceux-ci coopèrent dans des proportions variables et de façon réciproque avec tous les autres centres et voies de connexion appartenant au système végétatif de l'encéphale, y compris le striatum et le cortex cerebri. Cet auteur rapporte une observation de polyurie consécutive à une méningo-encéphalite aiguë circonscrite à la région hypothalamique avec intégrité de l'hypophyse. Guiseppe Vercelli signale un cas de diabète insipide au cours d'une fièvre typhoïde et qui guérit après rœntgenthérapie de la région diencéphalique.

Chez le nourrisson, les lésions de l'encéphale s'accompagnent volontiers de troubles hydro-salins. M. Waitz a montré que les lésions cérébro-méningées à la naissance se manifestaient par des troubles de l'équilibre thermique, des vomissements, de la cyanose, un abaissement de la courbe pondérale. Leur séméiologie est analogue à celle de la « fièvre de soif » du nouveau-né. Personnellement, nous n'avons constaté aucune différence entre l'évolution de la fièvre de soif et la fièvre de l'hémorragie cérébro-méningée, même si l'eau est donnée en abondance à l'enfant.

Il semble bien que la déshydratation puisse être déclenchée par des affections cérébrales sans diarrhée. Schiff, Ogler ont observé le fait dans la méningo-encéphalite du nourrisson. Nous-mêmes avons observé avec M. Chabrun un cas de méningo-encéphalite hémorragique du nourrisson ayant débuté par une polyurie abondante et une déshydratation massive.

Pneumothorax partiel, à début insidieux, fixe depuis 5 ans chez un enfant de 12 ans 1/2. Présence de calcifications pleurales.

Par M. Deglos.

Il ne semble pas, à la lecture de diverses observations et d'articles de traités spécialisés, qu'il soit fréquent d'observer dans le pneumothorax des jeunes enfants, la réunion des caractères suivants : spontanéité, insidiosité du début, absence de signes physiques, latence et fixité.

L'observation suivante présente quelque intérêt à cause des constatations radiographiques.

J. P..., 12 ans 1/2, né d'un père en excellente santé, d'une mère qui présenta, quelques mois après la naissance de l'enfant, des signes de tuberculose pulmonaire à évolution fatale en 2 ans. L'enfant fut, dès le diagnostic établi, séparé de sa mère. Nourri au lait c. s., retard de poids notable à 1 an. P. = 7.450, T. = 0,65. L'enfant est examiné de temps à autre et suivi régulièrement à partir d'une coqueluche sévère qui débute en février 1927. Broncho-pneumonie à foyers multiples, dont un foyer pseudo-lobaire de la base droite (mars 1927). La température reste élevée pendant longtemps (l'état général très touché), et la persistance de gros rales humides et de crachats abondants font penser à la possibilité de dilatation bronchique. Il ne s'est jamais produit d'atteinte pleurale. Plusieurs examens de crachats sont pratiqués en 3 mois, tous accusent une flore abondante et variée, pneumocoque, entérocoque, etc. Un seul donne en mai de très rares B. K. (après enchérissement et homogénéisation). La C. R. pratiquée à ce moment est nettement positive. En juin, mon maître Aviragnet et mon ami Génevrier sont d'avis de faire vivre cet enfant à la campagne, pendant plusieurs années. Une radio (Haret) donne : Image pulmonaire gauche claire; base droite voilée; quelques opacifications diffuses de la région hilaire, quelques marbrures au 1/3 supérieur. L'enfant passe 4 mois à la campagne, puis 1 an à Saint-Gervais, sous une direction médicale sévère, il mène une vie de repos presque absolu. Pendant cette période, aucun accident n'est signalé. Deux examens de crachats et une inoculation au cobaye du contenu gastrique prélevé à jeun, restent

négatifs. L'expectoration, restée abondante pendant longtemps, tend à tarir. Revenu à Paris en mai 1929, une radio montre un obscurcissement de la base droite, avec présence de quelques adhérences diaphragmatiques (le P. G. est clair dans l'ensemble).



Fig. 1.

Le poids est de 19 kgr. 250, supérieur de 5 kgr. au poids de juin 1927.

L'enfant est ensuite confié à un professeur, en Seine-et-Oise. Le programme est : vie au grand air, beaucoup de repos, travail très modéré.

En 1930, 2 examens de crachats sont pratiqués, ils restent

négatifs. Une radio en juillet 1930 (Desmoulins) montre : une diminution du champ pulmonaire droit, adhérences pleuro-diaphragmatiques, cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé, opacification à la base dans sa portion externe à la base et à la partie externe, une zone claire délimitée par un rebord sombre, considérée comme un pneumo partiel. Celui-ci s'est installé spontanément, très insidieusement, et aucun signe physique n'atteste sa présence. L'enfant était tout particulièrement surveillé et observé régulièrement par un confrère. Il est envoyé à la campagne pendant 3 mois, au grand repos, mais 2 mois après la constatation du pneumo, il est pris, après avoir sauté d'un mur assez haut, d'une douleur thoracique avec dyspnée légère. Il se fatigue plus facilement pendant quelques jours, sans poussée fébrile.

Il ne perd pas de poids, ne tousse pas, ne crache pas, et c'est avec peine qu'on peut examiner un crachat provoqué dont l'examen reste négatif. Notons que tous les examens ont été toujours pratiqués après enrichissement et homogénéisation. Il suit à partir d'octobre les cours du Collège de l'Ile-de-France, en surveillance spéciale chez un professeur : beaucoup de repos, vie de travail réduite, jeux modérés.

Une radio pratiquée en décembre 1931 (docteur Desmoulins) donne : rétraction pulmonaire droite, cœur un peu attiré à droite, gros placard opacifié sus-diaphragmatique, traînée de crétifications en dedans, limitant une zone claire : c'est le pneumo signalé 17 mois auparavant, qui reste toujours silencieux et ne se complique d'aucun épanchement.

Quelques jours après (janvier 1932), scarlatine assez sévère sans complications, l'enfant reste 3 mois à la campagne.

En avril, grippe assez traînante, avec fébricule-expectoration plus abondante : les examens restent négatifs.

D'accord avec M. Debré, surtout parce que l'enfant a perdu un peu de poids, on l'envoie chez le docteur de Chabanolle au Prieuré, à Chamonix, pour y passer 2 ans.

Les premières semaines de son séjour, il est mis au repos, soumis à une surveillance sévère, et assez vite fébricule et fatigabilité facile s'atténuent : seuls quelques petits troubles digestifs vont parfois arrêter momentanément l'augmentation de poids.

En juin 1932 : P. = 22 kgr. 900; T. = 1 m. 25.
En avril 33 : P. = 25,470; T. = 1 m. 30.
En avril 33 : P. = 25,470; T. = 1 m. 30.
En avril 33 : P. = 28,340; T. = 1 m. 35.
En avril 35 : P. = 29,750; T. = 1 m. 39.

Pendant cette période de près de 3 ans, l'enfant ne fait pas de poussées bronchitiques, ne tousse pas, peut faire des marches, des exercices divers, même à la fin patiner et skier, sans toux ni la moindre dyspnée. Il vit sous la direction attentive et constante du docteur de Chabanolle, presque comme les autres enfants, travaillant un peu et observant la même stricte discipline que ses petits camarades.

Pendant ce séjour, divers examens de crachats, avec une inoculation au cobaye sont restés négatifs.

Deux radiographies (1933-1935) ont montré très nettement les crétifications bordant en dedans la zone du pneumo, qui n'a pas évolué : l'attraction du bord droit du cœur, les opacifications diverses, l'une sus-diaphragmatique très importante, les autres estompées au niveau du dôme pleural et au-dessus du hile.

En juin 1935, l'enfant, ramené à Paris, est montré au professeur Lereboullet, qui autorise à certaines conditions, l'entrée dans un collège des environs de Paris. Génevrier examine l'enfant à l'écran et au trocart de Kuss, ponctionne au niveau du 6e espace, à la jonction de la paroi antérieure et de la ligne axillaire. L'exploration manométrique donne en pression positive + 6, passant à +15 en expiration forcée. La pusillanimité de l'enfant l'empêche de soustraire une certaine quantité d'air.

Peut-on considérer ce pneumo comme spontané ou lui attribuer une origine bacillaire certaine ? A ma connaissance, l'enfant a toujours été sous une surveillance médicale, il n'a pas, à part un examen positif, présenté de B. K. dans ses crachats (11 examens pratiqués). De 1929 à 1930, il n'a pas pris le lit pour douleurs thoraciques, toux, dyspnée, fièvre, etc. La plupart des pneumos dits des conscrits s'accompagnent de signes fonctionnels et physiques, disparaissent plus ou moins vite pour parfois récidiver. D'ordinaire, il n'y a pas cette fixité ni production de crétification aussi importantes sans qu'il se soit jamais produit de réaction pleurale, tandis qu'au contraire le processus symphysaire péricardique chez l'enfant entraîne parfois des calcifications du péricarde.

L'insuffisance des tables de croissance. — L'importance du périmètre thoracique et de l'amplitude respiratoire. — Les diamètres du thorax normal et du thorax en entonnoir.

Par Mme Marie Nageotte-Wilbouchewitch.

Je voudrais attirer l'attention sur l'insuffisance des tables de croissance. Les unes, d'usage courant, demanderaient à être rectifiées; les autres, trop peu utilisées, mériteraient d'être introduites dans la pratique journalière.

Il ne s'agit pas des mille rapports établis par d'infatigables métreurs, des rapports entre la main et la taille, ou bien le coude, l'ombilic et l'ischion, etc. Je n'ai en vue que les dimensions et le fonctionnement du thorax, dont dépend la santé des enfants.

Les tables de croissance de la taille et du poids sont depuis longtemps entre les mains de tous les médecins, et figurent dans tous les manuels; celles dont nous nous servions anciennement, les tables de Quételet, médecin belge, nous donnaient des chiffres trop bas; en effet, les enfants visiblement trop petits à nos yeux et au gré des familles, se trouvaient cependant posséder la taille moyenne correspondant à leur âge, selon les tables de croissance. Aussi avais-je dressé une autre échelle, dont les chiffres, un peu plus élevés, étaient plus satisfaisants. M. Variot, étant arrivé aux mêmes résultats, mais obtenus sur un très grand nombre de sujets, dressa une table plus régulière, qui est généralement adoptée. Pourtant, telle qu'elle est, elle ne répond actuellement qu'à la très petite moyenne des enfants de la clientèle de ville, et elle convient moins encore aux enfants de la campagne. L'Hospice des Enfants-Assistés est particulièrement favorable à la constatation de ce fait; nous y voyons des enfants, par ailleurs bien portants, revenus à leur maison-mère pour soigner quelque affection des yeux, des oreilles ou de la colonne vertébrale, la cyphose surtout. Ces enfants d'origines inconnues et diverses, élevés à la campagne, sont tout à fait démesurés par rapport aux chiffres de

nos tables, se rapportant à leur âge. Il serait bon de dresser un jour des tables nouvelles, basées sur de très grandes statistiques faites tant à la campagne qu'en ville et dans toutes les régions du pays, afin de posséder pour les enfants des chiffres aussi exacts que pour les jeunes hommes toisés au régiment, ces hommes étant recrutés dans toutes les classes de la société et dans tout le pays.

L'amplitude respiratoire. — Si les tables de croissance de la taille et du poids sont généralement consultées, et reproduites partout, les données concernant les dimensions du thorax et son amplitude respiratoire ne le sont pas — elles ne figurent dans aucun traité de pédiatrie. Pourtant l'importance de cet élément d'appréciation de l'état du sujet est considérable; il faut savoir si les *proportions du thorax* sont en rapports normaux avec l'âge et la taille de l'enfant; plus encore, si l'*amplitude respiratoire* est suffisante.

L'observation de milliers d'enfants nous a appris qu'un thorax étroit capable d'une grande ampliation est infiniment plus favorable à la santé pulmonaire, qu'un thorax volumineux, mais raide, ayant une amplitude respiratoire insuffisante; ceci est loin d'être rare, ainsi qu'il apparaît de la lecture des tables (1) comprenant non seulement les moyennes, mais aussi les maxima et les minima pour chaque âge. Les thorax à petit périmètre se défendent, pourrait-on dire, par la grande amplitude de leur excursion, chez l'enfant comme aussi chez l'adulte. Les tables que j'avais dressées pour les sujets de 5 à 15 ans, ont été complétées il y a quelques années pour les enfants de 3 à 5 ans et de 15 à 17 ans par le docteur Vera Ratner (2). Ces tables nous servent journellement depuis trente ans; elles se sont affirmées justes, de même que l'observation que je viens de rappeler, ayant trait à l'importance primordiale non du périmètre thoracique, mais de l'amplitude respiratoire.

Les diamètres du thorax. — Depuis quelques années nous nous sommes occupés des diamètres transversal et antéro-postérieur

(1) M. NAGEOTTE, *Bull. de la Soc. de Péd.*, octobre 1905.
(2) VERA RATNER, *Thèse de Paris*, 1931.

du thorax, de la naissance à 18 ans, d'une part chez ceux dont la poitrine est sensiblement normale, d'autre part chez ceux dont le thorax est déprimé en entonnoir médian, ou sterno-costal asymétrique.

Les mesures sont prises à l'aide du compas des accoucheurs, dans le plan horizontal qui passe par la base de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au même niveau que l'amplitude respiratoire xiphoïdienne de mes tables précédemment publiées.

Pour mesurer le diamètre transversal, on appuie les deux extrémités du compas sur les faces latérales du thorax, et on lit le chiffre à la fin de l'expiration, sans exercer de pression. Pour le diamètre antéro-postérieur, on place une extrémité du compas dans la fossette xiphoïdienne, l'autre exactement en face, dans l'intervalle de deux apophyses épineuses.

TABLE DES DIAMÈTRES TRANSVERSAL ET ANTÉRO-POSTÉRIEUR DU THORAX

Thorax normal				*Thorax en entonnoir*			
Age	Moyennes tr. ap.	Maxima tr. ap.	Minima tr. ap.	Age	Moyennes tr. ap.	Maxima tr. ap.	Minima tr. ap.
1er mois	10 - 9	12 -10	8 - 8	1er mois	9 - 8		8- 7 [2]
1re année	12 -10	14 -12	8 - 7 [1]	1re année	13 -10	14-12	10-10
1 à 2 a.	14 -11	15 -12	12 -10	1 à 2a.	13 -10	14-12	12- 9,5
2	15 -12	16 -12,5	13 -11	2	15 -12	17-11	14-12
3	16 -12,5	18 -13	16 -12	3	16 -12	18-10	15-11,5
4	17 -12,5	19 -13,5	16 -12	4	16,5-13	18-11,5	15- 9,5
5	18 -13	19 -14	16 -13	5	17 -13	18-13	15-12
6	19 -13,5	19 -15	16,5-12,5	6	17 -13	18-15	16-12
7	19 -13,5	20 -15	15,5-13,5	7	18 -13	20-14	15-13
8	19 -14	20,5-15,5	17 -13	8	18,5-13	20-15	15-13
9	19,5-14,5	21 -19	15 -13	9	19 -13,5	21-14	17-12,5
10	19,5-14,5	21,5-17	18 -13	10	19,5-13,5	21-15,5	18-13
11	19,5-15	23 -17	18 -14	11	19,5-14	21-15	16-12
12	20,5-15,5	23 -17	18 -12,5	12	20 -14,5	22-17	18-13
13	21 -16	24 -17	19 -15,5	13	20 -15	23-17	20-14
14	22 -16	25 -18	20 -14,5	14	22 -15	24-16	20-13
15	22,5-16,5	25 -19	21 -15	15	23 -15	24-15	16-13
16	23 -17	27 -19	18 -14	16	23 -15	26-15	16-13
17	23 -17,5	27 -19	20 -15	17	23 -15,5	26-17	24-13
18	24 -18	28 -19	21 -15	18	23 -15,5	26-17	24-13

1. Enfant de 3 mois 1/2, né à 7 mois, pesant 900 grammes.

2. Enfant de 12 jours, pesant 1.850 gr.; le plastron sternal est profondément aspiré sur une large étendue. A l'âge d'un mois le poids est de 2.800, le plastron est solide et sans dépression, les diamètres sont 9-8 cm.; l'état général est bon.

L'examen de ces chiffres nous apprend que, de la naissance à 18 ans, le diamètre transversal d'un *thorax normal* passe de 10 à 23 em., pendant que le diamètre antéro-postérieur passe de 9 à 18 em.

Le *thorax en entonnoir*, qui nous semble toujours très large, possède en réalité un diamètre transversal égal à peu de chose près, ou à peine inférieur, à celui du thorax normal aux différents âges, tandis que le diamètre antéro-postérieur progresse seulement de 9 à 15 cm. en moyenne, et c'est le fatidique nombre 13 qui se retrouve avec la plus grande fréquenee à tout âge, même chez les adultes, ainsi que nous le montre la lecture des eolonnes des moyennes et des minima. Notons que le diamètre de 13 cm. appartient au thorax normal de 5 ans, et qu'il descend rarement au-dessous de ce chiffre, même chez les très jeunes enfants déformés.

Si l'on considère de plus que le thorax ainsi réduit est toujours fort peu mobile, même quand la dépression est légère, que son plastron sterno-costal rigide se soulève à peine pendant l'inspiration, mais sans s'étaler aucunement, on comprendra combien il est urgent de mobiliser, de développer le reste de la cage thoracique, d'amplifier la respiration costale supérieure et postérieure et la respiration diaphragmatique chez les sujets déformés par un entonnoir, avec ou sans dépression latérale des côtes.

Le traitement, par les exercices, sur lequel je ne m'arrêterai pas ici, commencera aussitôt qu'on aura pu se faire comprendre du petit enfant ou se faire imiter par lui, car *la déformation infundibuliforme est familiale, congénitale et irréductible, l'entonnoir des grands enfants et des adultes n'étant que l'effet de la croissance, l'amplification naturelle de la malfaçon initiale.*

En présence des controverses engagées sur la nature et la physiologie pathologique du thorax infundibuliforme, je crois devoir insister sur le fait que ma convietion s'appuie exclusivement sur des constatations cliniques; elles sont faeiles à vérifier pour peu qu'on veuille se donner la peine d'examiner un grand nombre de nouveau-nés, au point de vue de leur mode respi-

ratoire. On verra ainsi chez certains sujets, âgés de peu de jours, et de quelques semaines au plus, la région médiane de la poitrine s'enfoncer à chaque inspiration sur une étendue et à une profondeur plus ou moins grandes; la dépression du plastron sterno-costal peut être accompagnée de la dépression latérale des fausses côtes. En palpant la région dépressible, on la sent inconsistante, flexible, parfois même comme membraneuse, dépourvue de la solide élasticité du cartilage normal. Durant les jours qui suivent nous sentons la région en question durcir, nous la voyons s'enfoncer moins profondément, mais, par contre, elle ne revient pas complètement à la surface, comme elle le faisait au début, à chaque expiration; en fin de compte, au bout de quelques semaines, le plastron sterno-costal est complètement solide, mais en même temps déformé en entonnoir, comme figé en inspiration. Il est évident que cette région n'avait pas achevé son évolution histologique au moment de la naissance, puisque nous la voyons s'achever sous nos yeux, mais dans les conditions défavorables créées par le va-et-vient respiratoire. Plus la consolidation est rapide, moins l'entonnoir est profond; il peut être réduit à une petite fossette, il peut même ne pas se produire, comme je viens de le voir, dans un cas (voir la table), mais une fois l'entonnoir formé, il ne s'efface jamais; du moins je n'ai jamais vu cette évolution heureuse, et nos confrères n'ont pas présenté non plus de cas de ce genre. La pression atmosphérique, l'aspiration thoracique, suffisent à expliquer la production de l'entonnoir, comme elles expliquent le tirage en d'autres régions du thorax, qui sont normalement membraneuses. Et, d'ailleurs, si on voulait faire intervenir le fonctionnement vicieux de l'appareil musculaire déréglé, selon l'avis de M. Huc, de M. Cathala et d'autres pédiatres, ce n'est encore qu'à la faveur de la mollesse aplasique du sternum et des côtes, que cette aspiration active pourrait s'exercer, puisque l'enfoncement, synchrone avec l'inspiration, disparaît aussitôt que l'entonnoir est devenu solide; à partir de ce moment le diamètre antéro-postérieur du thorax ne varie presque plus, ne gagnant au grand maximum que 4-5 cm., et le plus souvent 2 à 3, depuis

l'enfance jusqu'à la fin de la croissance; les insertions musculaires sont telles que rien ne peut directement attirer au dehors le *fond* de l'entonnoir, le retourner; cela n'est pas discutable.

D'autre part, *pas plus qu'il n'y a d'entonnoir déjà solide, préformé à la naissance, il n'y a de plastron aspirable ni chez l'enfant passé les premières semaines, ni chez l'adolescent, ni chez l'adulte*. Et je n'ai jamais observé moi-même, ni vu présenter à notre Société, ni vu figurer ailleurs, le cas d'un thorax de forme normale, qui se serait creusé en entonnoir, pour rester tel ou pour récupérer ensuite sa forme régulière primitive.

Je dois dire enfin que je ne suis pas seule à avoir assisté à la formation d'un infundibulum. M. Marfan et ses élèves en ont vu plusieurs dans les nourriceries de l'Hospice des Enfants-Assistés. M. Lereboullet a suivi de près un enfant arrivé à l'âge de 2 jours (1), à la nourricerie Parrot, et dont le thorax s'est consolidé en 15 jours avec un petit entonnoir. Enfin, lorsque j'ai exposé pour la première fois mes observations sur l'aplasie du sternum, M. Comby, qui lit tout et n'oublie rien, nous dit que le docteur Domenico Larrini, de Bologne, venait de publier une monographie sur ce sujet; notre confrère italien voulut bien m'envoyer cette étude : elle est au point de vue clinique exactement superposable à la mienne; elle sert d'autre part de point de départ à des considérations d'anthropologie et de pathologie embryonnaire.

Après cette digression, je voudrais formuler le vœu de voir compléter dans les traités et manuels de pédiatrie, les tables de croissance de la taille et du poids par celles des mesures du thorax et de son amplitude respiratoire.

Discussion : M. Weill-Hallé. — Je ne puis que confirmer ce que vient de dire Mme Nageotte; je déplore que dans les études usuelles d'anthropométrie qui concernent les enfants on se soit presque toujours arrêté, chez nous tout au moins, à des indices statistiques, et qu'on n'ait pas suffisamment apprécié

(1) L'observation de cet enfant est relatée dans la *Thèse* de Mme Bourda, 1931.

les indices dynamiques de développement. Je crois qu'à les préciser, on pourrait tirer des conclusions très intéressantes pour l'avenir des enfants.

On considère dans les tables classiques la taille, le poids; exceptionnellement quelques auteurs veulent bien placer un compas d'épaisseur pour apprécier l'expansion thoracique, d'autres en font une étude spirométrique. Je crois qu'à cet égard-là, nos collègues orthopédistes sont plus exigeants que ne le sont les médecins et mériteraient d'être imités.

Il y aurait beaucoup à tirer de ces recherches qu'on a faites, peut-être à l'étranger plus que chez nous, et j'insiste sur ce qu'a dit Mme Nageotte : c'est que les tables dont nous disposons nous donnent des chiffres moyens qui ne signifient rien, au regard des enfants normaux; presque tous les enfants normaux ont des indices supérieurs aux tables que nous avons coutume de considérer comme classiques pour la croissance en poids et en taille.

En Amérique en particulier, après avoir étudié en série, et avec quelques excès, toutes sortes de mensurations sur un nombre formidable d'enfants, on a fini par s'en tenir à un index dont mention a été faite voilà quelques mois dans la *Presse médicale :* l'index ACH, qui se compose de trois lettres, A, Arm; C, Chest; H, Hips, et qui envisage à la fois le tour de bras, les diamètres antéro-postérieur et latéraux de la poitrine, et la largeur des hanches. Ces mesures apprécient la nutrition, l'ampliation thoracique et le développement du bassin.

A la vérité, tout cela ne remplace pas, et ne saurait avoir la prétention de remplacer, le très bon examen d'un médecin pour chaque cas individuel. Mais c'est un mode d'approximation utile quand il s'agit d'examiner un grand nombre d'enfants, de sélectionner assez rapidement les enfants qui justifient un examen supplémentaire.

M. Génévrier. — Le nom du docteur Dufestel doit être rappelé dans cette discussion; chacun de nous connaît la haute compétence de notre confrère en tout ce qui concerne l'hygiène

scolaire; mais il ne faudrait pas oublier qu'il a publié des statistiques importantes relatives aux diverses mensurations prises sur les écoliers. Grâce à son appareil, le *thoracographe*, il a pu déterminer avec précision la forme de nombreux contours thoraciques; il obtient ainsi, d'une façon automatique et parfaitement précise, sur un papier quadrillé, le contour du thorax; ce tracé, qui peut être pris à différentes hauteurs, dessine donc la forme extérieure du thorax; il représente le périmètre d'une coupe horizontale qui serait faite, par exemple, au niveau des aisselles, des mamelons ou de l'appendice xiphoïde; le tracé peut être pris en inspiration ou en expiration.

Leucémie aiguë infantile à type lymphadénique et osseux.

Par M. E. Terrien.

La lecture d'une récente et remarquable étude de M. Comby (1) sur la xanthomatose, m'a remis en mémoire un fait qu'il m'a été donné d'observer il y a quelques années.

Sa nature était assurément toute différente puisqu'il s'agissait de leucémie aiguë chez un enfant de 7 ans. Mais par plusieurs de ses caractères, celle-ci rappelait assez bien le syndrome de Schüller-Christian qui, comme on sait, caractérise la xanthomatose.

Observation. — L'enfant *Jean L.*, âgé de 7 ans, jusque-là bien portant, est pris tout à coup, dans les premiers jours d'octobre 1927, de fièvre et rougeur de gorge : il tousse, et l'on porte le diagnostic de grippe. Quelques jours après, tout rentre dans l'ordre, mais l'enfant demeure fatigué et pâlit peu à peu.

A cette anémie qui progresse il semble tout d'abord difficile de trouver une explication. Mais bientôt deux nouveaux symptômes apparaissent : la fièvre reparaît assez irrégulière, et l'enfant commence à souffrir, poussant même des cris la nuit, et se plaint de la fesse gauche !

(1) Comby, *Arch. de méd. des enfants*, août 1935; voir aussi les années 1932, p. 432, et 1933, p. 556.

Quelques jours plus tard ces phénomènes semblent trouver leur explication : l'ischion et la branche ischio-pubienne du côté gauche sont douloureux à la pression. On pense à la possibilité d'un foyer secondaire d'ostéomyélite. Le professeur Ombredanne appelé en consultation constate à ce niveau une sensibilité très nette à la pression et, de plus, un gonflement non douteux. Le diagnostic d'ostéomyélite localisée paraît très vraisemblable; cependant, les accidents locaux ne semblant ni très aigus, ni d'évolution très rapide, on décide de différer l'intervention.

Fort heureusement ! car un examen hématologique pratiqué quelques jours plus tard par le docteur Letulle montrait les réactions sanguines non douteuses d'une leucémie aiguë. Ainsi, les manifestations osseuses constatées, loin d'être de nature inflammatoire avaient une tout autre signification... Voici, en effet, les résultats d'un premier examen :

Nombre des hématies un peu diminué; nombre des leucocytes sensiblement augmenté, mais il n'y a *aucune polynucléose*, comme aurait dû le faire supposer l'existence d'un foyer osseux inflammatoire; mais, au contraire, il existe une profonde modification de la morphologie des globules blancs; on trouve 48 p. 100 de *cellules intermédiaires*.

Dès ce moment, 10 novembre, le tableau clinique se caractérise peu à peu; il n'y a pas de grosse rate, pas d'adénopathies apparentes, mais d'autres symptômes apparaissent : la localisation osseuse à l'ischion et à la branche ischio-pubienne s'accentue; la fièvre persiste, et bientôt apparaît une *exophtalmie double*. Celle-ci s'accuse bientôt, au point que les globes oculaires sont projetés au dehors, rappelant l'œil de homard ! Les paupières ne peuvent plus se fermer. En même temps la vision baisse peu à peu; vers la fin de novembre la *cécité* est complète, l'enfant ne reconnaît même plus la lumière. A n'en pas douter, une masse volumineuse s'est développée derrière les globes oculaires, projetant ceux-ci en avant et comprimant les nerfs optiques.

Mon frère, le professeur Terrien, qui voit alors l'enfant, partage cette manière de voir : exophtalmie due vraisemblablement à des masses rétro-orbitaires, peut-être lymphadéniques.

Au cours de cette évolution, de nouveaux examens de sang sont pratiqués par P. E.-Weil, par le professeur Jolly, par le docteur Nægeli même qui a été appelé de Zurich; tous confirment le diagnostic de leucémie aiguë.

Voici l'examen détaillé du professeur Jolly (12 novembre 1927) :

Hémoglobine 5,50 p. 100 de sang.

Globules rouges 2.160.000; quelques globules nucléées, un mégaloblaste.

Valeur globulaire, 25.

Leucocytes 40.000, avec morphologie très modifiée. Pour 100 leucocytes, en effet, on trouve :

62 petits myéloblastes ou leucoblastes (c'est-à-dire cellules embryonnaires ou intermédiaires);

12 myéloblastes typiques de grande taille;

13 lymphocytes vrais;

10 polynucléaires;

2 myélocytes granuleux;

1 leucocyte éosinophile.

Diagnostic hématologique : début subaigu de leucémie à myéloblastes.

De plus, en face de ces localisations osseuses (ischion, branche ischio-pubienne, et peut-être orbite), le professeur Nægeli envisageait la possibilité d'un *chlorome.*

A partir de ce moment, de nouvelles localisations vont apparaître : l'enfant recommence à souffrir et à crier. La vessie est distendue; un cathétérisme le soulage. Mais cette rétention se reproduit constamment, toujours aussi douloureux, et nécessite plusieurs cathétérismes par jour.

Cependant il n'existe aucun trouble du système nerveux, aucune modification des réflexes. Cette rétention douloureuse semble uniquement attribuable à une cause mécanique : développement d'une masse lymphadénique ou osseuse ayant son point de départ dans la branche ischio-pubienne.

Un traitement radiothérapique est institué sur la rate, les os, les diverses parties atteintes. Mais l'enfant succombe vers le 15 décembre, soit environ 2 mois après les premières manifestations.

Ainsi, au cours d'une leucémie aiguë indiscutable, confirmée par plusieurs examens hématologiques, se produisent successivement : une *exophtalmie double* extrêmement accusée, aboutissant à une perte complète de la vision; des *lésions osseuses* manifestes, au niveau de l'ischion, de la branche ischio-pubienne, et peut-être aussi au niveau de l'orbite; une *rétention d'urine* d'origine mécanique, due vraisemblablement au développement d'une masse néoplasique (lymphadénique ou osseuse) dans la région du col vésical.

Or, de cette symptomatologie et de cette multiplicité des foyers rappelant certaines métastases néoplasiques, découlent naturellement certaines considérations d'ordre pratique :

1° La localisation osseuse initiale (ischion) a tout d'abord été l'occasion d'une erreur de diagnostic; et celle-ci a failli conduire à une intervention catastrophique, car on sait la gravité immédiate d'une intervention chirurgicale au cours de la leucémie. Pareille erreur ne fut évitée que grâce à l'examen hématologique : je recherchais la polynucléose, habituelle dans tout foyer osseux inflammatoire, et l'on découvrait des anomalies morphologiques qui caractérisent la leucémie.

2° L'exophtalmie double d'origine mécanique, observée dans ce cas, représente aussi, on le sait, avec les localisations osseuses, un des éléments principaux du syndrome de Schuller-Christian qui caractérise la xanthomatose.

On ne peut donc se défendre, *a priori*, de trouver certaines analogies cliniques entre les deux maladies.

3° Contrôle radiologique. Dans le cas de xanthomatose, c'est presque toujours l'examen radiologique qui représente la pierre de touche du diagnostic, en faisant constater de nombreux foyers d'infiltration osseuse dans les diverses pièces du squelette, apparaissant sous forme de zones claires dans les différents os.

Il est regrettable que cet examen radiologique n'ait pu être pratiqué chez notre petit malade; peut-être eût-il révélé alors de nouvelles analogies entre les deux affections. Et telle fut sans doute la pensée du professeur Nægeli, lorsque, à propos de ce cas de leucémie avérée, il émit l'hypothèse d'un chlorome.

Discussion : M. MAURICE LAMY. — La leucémie aiguë est une maladie polymorphe qui, sous l'un ou l'autre de ses masques, est souvent longtemps méconnue. Avec M. Robert Debré, j'ai observé, il y a quelques mois, une enfant de sept ans dont le cas mérite, à certains égards, d'être rapproché de l'intéressante observation de M. Terrien.

Les médecins qui, avant nous, avaient soigné cette enfant,

avaient cru se trouver en face d'un rhumatisme articulaire aigu, hypothèse que paraissaient justifier un certain nombre de symptômes et de signes : la fièvre, la pâleur, surtout l'existence d'arthralgies violentes et celle d'un souffle systolique de la pointe. Les examens du sang ne révélaient qu'une anémie sévère, sans modification du nombre ni du pourcentage des leucocytes.

Toutefois, la constatation d'une splénomégalie importante et d'adénopathies diffuses nous orientait du côté d'une leucémie aiguë ou, plus précisément, d'une leucose aiguë aleucémique, diagnostic qui fut confirmé par la ponction sternale. La lecture des myélogrammes nous permit, en effet, de constater un bouleversement complet de l'architecture de la moelle dont les éléments cellulaires normaux étaient remplacés par une nappe de leucoblastes.

Sur les radiographies du squelette (Dr Marcel Mignon) ont été relevées d'importantes modifications dans la structure des os plats et de l'épiphyse des os longs. Nous avons noté un état très particulier des os du crâne, du sacrum et des os iliaques, un aspect ouaté, flou, pagetoïde, dû à l'élargissement des mailles du tissu spongieux. A la période terminale de la maladie, nous avons constaté dans le tissu spongieux des tibias, le long du cartilage juxta-épiphysaire supérieur, l'apparition de zones ovalaires de raréfaction osseuse diffuse, sans contour précis, sans dislocation des travées et sans altération propre du tissu osseux.

Les ostéalgies ne sont pas exceptionnelles dans les leucémies, mais, qu'il s'agisse de sternalgies ou de douleurs épiphysaires, n'atteignent pas d'ordinaire un degré remarquable. Notre observation, dont nous rapporterons les détails un jour prochain, est un exemple de ces cas exceptionnels dans lesquels la prolifération cellulaire est assez intense pour déterminer des douleurs violentes qui risquent d'égarer longtemps le médecin et pour provoquer dans la structure du tissu osseux des remaniements profonds qui s'expriment avec netteté sur les radiographies.

M. Lesné. — L'observation de M. Terrien est fort intéressante et correspond à un type de myélosarcome semblable à ceux

que nous avons eu l'occasion d'étudier avec MM. Héraux, Stieffel, Loisel et Guillain, observations publiées dans la Thèse de Ita Kochanska. Le diagnostic se fait par la triade symptomatique : tumeurs osseuses, formule sanguine de l'anémie pernicieuse et de la leucémie aiguë. Il est facile d'éliminer la maladie de Schuller-Christian : dans cette affection les os du crâne présentent des pertes de substance comblées par les formations xanthomateuses qui peuvent envahir les orbites et différents points du squelette; de plus, l'examen du sang révèle une hypercholestérolémie très importante.

M. Tixier. — Je voulais rappeler que, dans certaines maladies hémothérapiques, les hémorragies rétro-oculaires peuvent donner des exophtalmies considérables. Il y a une quinzaine d'années, je me souviens avoir été stupéfait à l'examen d'un enfant qui avait une maladie de M. Barlow et un œil propulsé. Dans ce cas, sous l'influence du traitement antiscorbutique la guérison est survenue très rapidement.

Deux cas d'encéphalite pneumonique.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et J. Desmarquest.

Il est classique et justifié d'insister sur l'extrême fréquence des manifestations nerveuses au début de la pneumonie infantile. Il s'agit dans l'immense majorité des cas de déterminations méningo-corticales superficielles et fugaces (syndrome méningé, convulsions, délire), qui n'aggravent en rien le pronostic de la maladie et ne sauraient égarer un pédiatre averti. Parfois, cependant, l'atteinte nerveuse est plus profonde et mérite une considération spéciale tant en raison des séquelles qu'elle peut laisser après elle que des interprétations erronées dont elle peut être l'objet. C'est à de tels cas que l'on réserve le nom d'encéphalite pneumonique. Dans un travail récent (1), Mouriquand,

(1) Mouriquand, Bernheim et Boucomont, L'encéphalite aiguë

Bernheim et Boucomont en ont fixé la physionomie elinique, tout en en soulignant la rareté.

Nous croyons intéressant de présenter à la Soeiété deux observations de cet ordre, recueillies à l'hôpital Bretonneau. Elles ont fait l'objet de la Thèse toute récente de l'un de nous (1).

Observation I. — L'enfant *R... Andrée*, âgée de 7 ans, nous est conduite à l'hôpital Bretonneau le 17 janvie r1935 dans la matinée. Brûlante de fièvre, profondément prostrée, elle repose inerte dans son lit.

Les parents nous rapportent que la maladie a débuté brusquement trois jours auparavant. Le 14 janvier, vers 11 heures 1/2, en revenant de l'école, l'enfant a un vomissement et se plaint d'une sensation de malaise intense. On la couche aussitôt et l'on prend la température, qui s'est élevée d'emblée à 40°. Durant l'après-midi du 14 l'enfant reste ealme et somnolente. Le lendemain matin, un médeein est appelé. Il eonstate l'existence de paralysie des membres. La journée du 16 janvier ne marque aucune amélioration : la fièvre reste intense et les symptômes nerveux ne font que s'accentuer. C'est pourquoi on déeide de transporter l'enfant à Bretonneau.

A son arrivée dans le serviee, la situation est en effet impressionnante. La température est à 41°,2, le pouls rapide, en rapport avec l'hyperthermie. Cependant le visage est normalement eoloré et l'on ne eonstate ni l'altération des traits, ni les fuliginosités des lèvres que l'on observe dans les toxi-infections graves. Ce qui frappe, e'est l'intensité des symptômes nerveux que présente notre petite malade. Elle est profondément abattue, pereevant à peine les questions qu'on lui pose. Et surtout elle est inerte. Les membres soulevés retombent lourdement sur le lit. Elle ne peut pas se tenir assise et sa nuque est ballante. Cependant la motilité volontaire, très affaiblie aux quatre membres, n'est pas absolument abolie. De petits mouvements restent possibles aux extrémités. Les réflexes tendineux paraissent abolis aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Le réflexe eutané plantaire est en flexion des deux eôtés.

Il ne semble pas exister de gros troubles de la sensibilité, autant

dans la pneumonie infantile. A propos de deux observations. *Arch. de méd. des enfants*, août 1933; *Presse médicale*, 8 février 1933. — Voir aussi la *Thèse* de Mlle Comby, Paris, 1935, p. 59.

(1) J. Desmarquest, Des eneéphalites au cours de la pneumonie chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1935. (Vigot frères, éditeurs).

toutefois que l'on puisse en juger, étant donné l'état de prostration de l'enfant. Il n'y a pas de contractures, ainsi qu'en témoigne l'absence des signes de Kernig et de Brudzinski. Une petite crise convulsive se produit à la fin de la matinée. Le reste de l'examen somatique est négatif. Soulignons, en particulier, l'intégrité apparente de l'appareil respiratoire.

Un tel tableau oriente le diagnostic vers l'idée d'une infection neurotrope et nous pensons particulièrement à une poliomyélite antérieure aiguë, dont la diffusion attesterait l'extrême gravité. On fait une ponction lombaire, qui ramène un liquide clair, de tension normale, et on injecte dans le canal rachidien 20 cmc. de sérum antipoliomyélitique, auxquels on joint 60 cmc. du même sérum en injection intra-musculaire.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien ne montre aucune réaction figurée. Le taux de l'albumine est faible (0 gr. 12), mais il existe une légère hyperglycorachie à 0 gr. 58 par litre.

Le lendemain 18 janvier, la température est de 40°,4, le pouls à 138. L'état général reste bon. Deux ordres de modifications sont notées dans l'état de l'enfant : d'une part une atténuation des symptômes nerveux; d'autre part, l'apparition de signes respiratoires, qui amènent à réviser le diagnostic primitivement envisagé.

Du côté du système nerveux, il faut d'abord noter une diminution de la prostration. L'enfant est maintenant présente, quoique hostile. De même, les troubles moteurs se sont notablement atténués. Quelques mouvements spontanées sont reparus aux quatre membres. La force musculaire semble presque normale aux membres supérieurs, tandis qu'elle reste très diminuée aux membres inférieurs, qui, soulevés, retombent lourdement sur le lit. L'enfant se tient encore difficilement assise, et la nuque reste ballante. Tous ces troubles moteurs sont d'ailleurs d'appréciation délicate, car l'impotence au niveau des différents segments semble variable d'un instant à l'autre au cours de l'examen.

Il est certain que des troubles de l'initiative cinétique, d'origine psychique, se surajoutent aux troubles moteurs proprement dits. Les troubles réflexes se sont également atténués. Si le réflexe rotulien reste aboli du côté gauche, il a reparu à droite, bien que demeurant très faible et difficile à mettre en évidence. Il en est de même des réflexes achilléens, tricipitaux et stylo-radiaux. Comme la veille on enregistre l'absence de signe de Babinski, l'absence de toute contracture, de tout signe d'irritation méningé, de tout trouble sphinctérien. Mais il semble exister un certain degré d'hyperesthésie cutanée aux membres inférieurs.

A côté de l'atténuation du syndrome nerveux, ce qui caractérise, au matin du 18 janvier, l'état de notre petite malade, c'est l'apparition des signes non équivoques d'une pneumonie du sommet droit. Dès l'abord, on remarque qu'elle présente une polypnée notable, avec 44 respirations par minute. Autour de la bouche s'est développée une abondante éruption herpétique. La percussion du thorax donne à droite un skodisme net dans la région sous-claviculaire, de la matité dans la fosse sus-épineuse. A l'auscultation, on perçoit dans la fosse sus-épineuse et dans l'aisselle droites un souffle tubaire et du retentissement de la voix. De plus, dans l'aisselle existe un foyer de râles crépitants. Enfin, la radiographie apporte la confirmation du diagnostic en montrant un triangle pneumonique typique à base axillaire et à sommet hilaire.

L'évolution de cette pneumonie s'est faite normalement, avec défervescence à 37°,2, le matin du 9e jour, sans crises sudorale et urinaire nettes. Les troubles nerveux se sont amendés en quelques jours. L'enfant est restée encore quelque temps hostile, légèrement prostrée. Longtemps les réflexes des membres inférieurs ont été affaiblis, difficiles à mettre en évidence. La récupération des mouvements volontaires a été beaucoup plus rapide : le 15e jour de la maladie, on ne trouvait plus aucun trouble moteur.

Au cours de la convalescence, à deux reprises, le 28 janvier et le 2 février, l'enfant a présenté un érythème sérique généralisé, avec ascension de température à 39°,8, prurit pénible, nausées. Ce furent les seuls incidents de la convalescence et la malade est sortie de l'hôpital le 14 février, ne présentant plus aucun symptôme anormal.

Revue le 13 avril 1935, l'enfant est entièrement guérie; les réflexes rotuliens gardent à peine un peu de lenteur. On nous signale seulement que, depuis sa maladie, l'enfant a tendance à prendre un embonpoint excessif.

Tout récemment, le 10 octobre 1935, Andrée R... nous est présentée de nouveau. On ne constate plus aucune anomalie du côté du système nerveux. Mais malgré un régime alimentaire, qui semble avoir été strictement observé, elle n'a pas maigri de façon sensible. On peut se demander si elle ne présente pas une obésité d'origine nerveuse, séquelle de l'épisode encéphalitique.

En résumé, chez une enfant de 7 ans, on voit s'installer brusquement, avec une fièvre élevée, un syndrome nerveux à allure d'encéphalo-myélite diffuse. La nature réelle de la maladie ne se révèle que le 5e jour par l'apparition des signes d'une pneumonie du sommet droit. Celle-ci évolue normalement, tandis

qu'en quelques jours les symptômes nerveux disparaissent sans autre séquelle, que l'obésité.

Il est à noter que rien, dans les antécédents héréditaires ou personnels de la petite malade, ne paraît susceptible d'avoir favorisé les déterminations nerveuses de la maladie.

Obs. II. — *C. Michel*, âgé de 17 mois, entre à l'hôpital Bretonneau le 3 octobre 1931 pour secousses cloniques des deux membres du côté droit. Cet enfant avait déjà été suivi dans le service quelques mois auparavant pour un rachitisme léger. Il était alors indemne de tout trouble nerveux. On ne relevait aucun autre fait digne d'être retenu dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

A la fin du mois d'août 1931, il a eu une pneumonie, soignée en ville, et sur laquelle nous avons obtenu des renseignements assez précis : évolution normale, défervescence dans les délais habituels, absence de tout phénomène nerveux. Vers la fin du mois de septembre (3 semaines environ après la fin de la pneumonie), l'enfant présenta, de façon tout à fait passagère, une hémiplégie droite. Les membres de ce côté étaient inactifs et retombaient lourdement lorsqu'on les soulevait. Puis, la paralysie s'atténuant, des secousses cloniques sont apparues dans les mêmes régions du corps.

Elles constituent le symptôme dominant lorsque l'enfant nous est conduit. Il s'agit de contractions instantanées affectant les muscles des membres supérieur et inférieur droits, imprimant à leurs divers segments des mouvements d'assez grande amplitude et se succédant suivant un rythme régulier d'une ou deux par seconde. Ces secousses sont continuelles à l'état de veille, mais disparaissent à peu près complètement pendant le sommeil. Elles réalisent le type parfait de l'*épilepsie partielle continue*.

Les membres intéressés ne sont pas, à proprement parler, paralysés. Les mouvements volontaires y restent possibles, quoique avec une force diminuée. Mais ils sont le siège d'une hypertonie musculaire nette. La motilité à gauche est absolument normale, tout au moins pour ce qui est des membres. Mais il existe une paralysie faciale gauche périphérique (œil ouvert), sans paralysie oculaire associée.

Les réflexes tendineux sont normaux à gauche, très faibles, presque abolis à droite. Il n'existe ni clonus du pied, ni clonus de la rotule, ni signe de Babinski.

La sensibilité — superficielle et profonde — ne semble pas altérée au niveau des membres atteints.

On ne constate pas de syndrome méningé clinique.

Cependant le liquide céphalo-rachidien, limpide, présente une réaction cellulaire notable (60 éléments au millimètre cube), à prédominance lymphocytaire.

Le taux de l'albumine (0 gr. 20) et du glucose (0 gr. 47) y est normal. Un examen ophtalmologique pratiqué quelques jours plus tard montrera un fond d'œil normal.

Le reste de l'examen somatique est négatif, notamment en ce qui concerne l'appareil respiratoire. La cuti-réaction tuberculinique est négative.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un syndrome méningo-cortical entraînant d'une part une hémiplégie droite avec épilepsie partielle continue, d'autre part, une paralysie faciale gauche de type périphérique. L'étiologie reste imprécise. Mais nous devons retenir la notion d'une pneumonie antécédente et nous envisageons, entre autres diagnostics, la possibilité d'une méningo-encéphalite post-pneumonique.

La thérapeutique instituée se borne à l'administration de gardénal à la dose quotidienne de 2 cgr. d'abord, puis de 3. Rapidement les secousses cloniques diminuent de fréquence et d'intensité. Puis elles disparaissent, faisant place à un petit tremblement du membre inférieur droit. En même temps la motilité s'améliore au niveau des deux membres parésiés. Le 19 novembre, 1 mois 1/2 après son entrée à l'hôpital, l'enfant marche correctement et se sert librement de ses deux membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés. On note, au niveau du membre inférieur droit, un léger raccourcissement et une légère amyotrophie : 1 cm. au mollet, 2 cm. à la cuisse par rapport au côté gauche.

Au mois de janvier 1932, l'amélioration persistant, on tente de ramener la dose de gardénal à 2 cgr. par jour. Les secousses cloniques reparaissent à la jambe droite pour disparaître de nouveau dès que la dose quotidienne de gardénal est reportée à 3 cgr.

Cependant le calmant peut être définitivement supprimé un mois plus tard sans qu'il en résulte aucun inconvénient. Dès cet instant l'enfant paraît définitivement guéri.

Nous avons revu cet enfant à plusieurs reprises. En 1933, il ne présentait qu'un très léger tremblement du membre supérieur droit et un signe de Babinski à droite. Tout récemment, le 14 novembre 1935, la mère signale que son fils marche d'une manière incorrecte; en effet, il traîne un peu la pointe du pied. On note la persistance d'une légère hypertonie du membre inférieur droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire est normal à gauche; il existe un signe de Babinski à droite. Les deux membres supérieurs paraissent normaux; cependant la mère dit que l'enfant commence seulement à se servir de sa main droite.

Les deux observations ci-dessus se caractérisent par l'intensité tout à fait insolite des manifestations nerveuses déterminées par une pneumonie infantile. Dans les deux cas l'importance du syndrome neurologique dominait de loin la gravité propre de la localisation pulmonaire. L'absence de séquelles importantes dans nos deux cas ne doit pas faire oublier la possibilité de graves lésions résiduelles du système nerveux, dont témoignent quelques observations. D'ailleurs l'atteinte probable des centres métaboliques du mésocéphale chez un de nos petits malades (obs. I) n'est pas sans laisser peser sur son avenir une lourde menace.

La rareté de tels cas leur confère un premier intérêt. La difficulté de leur diagnostic en est un second. Nos deux observations suffisent à illustrer le polymorphisme clinique de ces accidents encéphalitiques des infections que Comby a tant contribué à faire connaître. Dans un cas (obs. II) c'est tout le tableau d'une lésion corticale en foyer. Dans l'autre (obs. I), fait beaucoup plus exceptionnel si nous en croyons nos lectures, nous nous trouvions en présence d'une encéphalo-myélite diffuse, à allure de polyomyélite épidémique grave.

Les rapports chronologiques des accidents nerveux avec la pneumopathie sont eux-mêmes variables. Dans un cas (obs. II) l'encéphalite est, comme dans la plupart des observations de ce genre, post-pneumonique, et se manifeste trois semaines après la guérison apparente de la pneumonie. Dans l'autre (obs. I) c'est le syndrome nerveux qui ouvre la scène, et la pneumopathie ne se révèle que cinq jours plus tard.

Le lien des deux ordres de manifestations ne peut être soupçonné précocement que grâce à la connaissance des observations analogues, qui sont peu fréquentes. C'est pourquoi nous avons cru utile de vous présenter deux cas de cette pneumonie cérébrale sur laquelle insistaient déjà Rilliet et Barthz.

Surdité d'origine centrale consécutive à une coqueluche.

Par MM. H. Grenet et André Bloch.

La jeune C. *Michelle*, âgée de 4 ans, nous est présentée le 23 novembre 1935. Elle est sourde-muette depuis l'âge de 1 an 1/2. Il s'agit d'une surdité absolue. Les tympans sont tout à fait normaux, l'examen otologique est négatif. On peut donc admettre que l'infirmité est due à une lésion labyrinthique ou à une lésion centrale.

On ne constate aucun autre trouble nerveux: motilité, sensibilité, réflexes, sont normaux. La fillette est intelligente, comprend par gestes; le psychisme n'est aucunement altéré.

Il est intéressant de relever les conditions dans lesquelles s'est produite la surdité. A 18 mois, l'enfant qui avait toujours eu jusque-là une parfaite santé, a été atteinte d'une coqueluche très fébrile (39° à 40° pendant 10 jours), mais en apparence non compliquée. En particulier, il n'y a eu à aucun moment ni otite ni convulsions. Mais c'est au décours de la coqueluche que les parents ont constaté la surdité, complète d'emblée.

Aucun autre antécédent ne mérite d'être relevé. Les parents sont bien portants; la mère a eu deux enfants : un garçon âgé actuellement de 11 ans, et normal, et notre malade. Il n'y a jamais eu de fausse couche. Il n'existe aucune présomption de syphilis.

Nous avons donc affaire ici à une surdité bilatérale, complète, qui est survenue au décours d'une coqueluche fébrile. Il n'y a jamais eu aucun signe d'otite moyenne. Nous pensons qu'il s'est agi d'une lésion labyrinthique ou d'une encéphalite liée directement à la coqueluche.

De tels faits paraissent assez exceptionnels; on les observe dans les oreillons, mais bien rarement dans la coqueluche. Mlle Comby note, il est vrai, dans sa Thèse que les troubles sensoriels y occupent une place importante (surdité, aphasie isolée, amaurose transitoire ou définitive); mais elle remarque d'autre part que l'appareil auditif n'est que bien rarement touché au cours des encéphalites aiguës et que l'acuité auditive n'est guère atteinte.

Il nous a paru que, en raison de son caractère exceptionnel, ce fait méritait d'être signalé à l'attention de la Société.

Discussion : M. Robert Clément. — Je viens de voir, ces jours-ci, un enfant qui a présenté une surdité totale à la suite des oreillons. La bilatéralité, l'absence de vertiges et de troubles de l'équilibre, l'absence de toute lésion apparente de l'appareil auditif, la coexistence d'une déficience intellectuelle notable, m'ont incité à penser que cette surdité totale et définitive devait être attribuée à une séquelle de méningo-encéphalite ourlienne plutôt qu'à une labyrinthite. Ce fait peut, peut-être, être rapproché de l'intéressante observation de MM. Grenet, Isaac-Georges et Desmarquet.

M. Grenet. — Il n'est théoriquement pas impossible qu'il se soit produit une hémorragie labyrinthique au cours de la coqueluche, mais je suis très sceptique sur l'existence de tels accidents. On voit bien, il est vrai, des ecchymoses de la conjonctive, mais lorsque avec mon ancien interne Mourrut nous avons fait de nombreuses autopsies de coquelucheux morts de convulsions, nous n'avons jamais trouvé d'hémorragies des centres nerveux; les accidents se produisent d'ailleurs aussi bien en dehors qu'au moment des quintes, et je ne crois pas qu'on puisse beaucoup soutenir le rôle des hémorragies des centres nerveux au cours de la coqueluche.

M. Apert. — En entendant M. Grenet nous raconter les débuts de cette observation, je m'imaginais qu'il allait conclure à des hémorragies labyrinthiques en cours de coqueluche. Il est difficile de conclure à l'encéphalite s'il n'y a pas de signes de localisation à l'encéphale.

Une encéphalite se traduisant uniquement par une surdité, cela me semble un peu extraordinaire. C'est pourquoi je pense plutôt à une hémorragie, mais naturellement, sans pouvoir l'affirmer.

M. Terrien. — Je ne soulèverai pas de question de patho-

génie, et le cas auquel je fais allusion n'est pas une coqueluche, ce sont des oreillons, mais j'ai vu un cas de surdité survenir soudainement chez une personne qui venait d'avoir les oreillons, qu'elle avait contractés de ses enfants; une nuit cette dame s'est réveillée avec l'impression d'un coup de canon, et à partir de ce moment, elle fut sourde définitivement.

M. André Bloch. — J'avais adressé à M. Grenet la malade dont il vient de rapporter l'histoire, après l'avoir examinée et avoir constaté qu'il n'y avait aucune lésion de l'oreille moyenne, et qu'il semblait bien, par conséquent, que cette enfant présentait une surdité labyrinthique consécutive à sa coqueluche.

Nous autres spécialistes, nous connaissons, pour l'avoir rencontrée assez fréquemment, la surdité ourlienne, qui survient, comme on vient de le dire, d'une façon extrêmement brusque au cours des oreillons, à la suite d'une labyrinthite, souvent bilatérale. Mais je dois dire qu'en dehors des oreillons (et en dehors de la méningite cérébro-spinale), on n'a jamais parlé, je crois, de surdité survenant à la suite d'une labyrinthite ou d'une encéphalite comme complication d'une maladie infectieuse. C'est pourquoi, connaissant la compétence de M. Grenet sur la question, et les recherches qu'il a faites sur les coqueluches compliquées de convulsions, je lui avais demandé son avis.

Mme Roudinesco. — Pour distinguer entre la labyrinthite et l'encéphalite, je crois qu'il serait important de savoir s'il y a d'autres troubles du labyrinthe, de l'équilibre par exemple.

M. Bloch. — Il est difficile de le dire, d'abord, parce qu'il s'agissait d'une enfant venue de province et repartie le lendemain, et surtout parce qu'elle avait eu ses troubles auriculaires à l'âge de 18 mois. Dans la labyrinthite ourlienne, le labyrinthe est mort, et définitivement inexcitable par les diverses épreuves.

Réticulo-sarcome embryonnaire diffus de la moelle osseuse. Sarcome d'Ewing à forme grave.

Par M. Robert Clément et Mlle Jeanne Delon.

La pathologie et l'histologie des tumcurs osseuses de l'enfance sont encore si mal précisées, qu'il nous a paru intéressant de rapporter l'histoire clinique et l'aspect anatomique de cet envahissement progressif de tout le squelette par un réticulo-sarcome à cellules embryonnaires, sans altérations de la formule sanguine.

Dur... René, âgé de 8 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 31 juillet 1934.

Antécédents : Rien de notable. Le père est atteint d'une affeetion pulmonaire chronique non tubereuleuse; la mère aurait eu de l'anémie à l'âge de 17 ans. Deux autres enfants bien portants.

Né à terme, nourri au lait sec; a marehé tardivement (22 mois). Rougeole à 1 an, scarlatine à 5 ans.

L'affeetion actuclle a débuté cn avril 1934, par un torticolis non fébrile, très douloureux, empêehant le sommeil. Il fut bientôt suivi de douleurs à type sciatique dans le membre inféricur droit, rendant la marche impossiblc. Après une accalmie de quelques jours, lcs phénomènes s'exacerbent à nouveau et en mai l'enfant est hospitalisé dans le serviec de ehirurgie, où l'on note la limitation des mouvements des artieulations eervieales supérieures, l'empâtement de la fossettc sous-oecipitale, un point douloureux rétro-mastoïdien et l'absenee de tout symptôme nerveux. La radiographie montrant un certain degré de décalcifieation des os du erâne et une augmentation de la distanee séparant l'are postérieur de l'atlas de eelui de l'axis, il fut proposé un appareil plâtré refusé par les parents.

Durant la période mai-juillet, l'affeetion progresse et c'est pour des phénomènes nouveaux qu'on nous amène l'enfant, en fin juillet.

Les tuméfactions craniennes, la déformation dc la faec, la pâleur cireuse avec tuméfaction des lèvres et des paupières et la eachexie lui donnent alors l'aspeet d'un myélome ou d'un chlorome.

Lc crâne est irrégulièrement mamelonné; les vcincs craniennes

sont turgescentes et dilatées. La face est asymétrique avec exophtalmie bilatérale, prédominante à droite; l'œil droit en strabisme interne très accentué. Les lèvres sont tuméfiées, les incisives médianes, saillantes en avant, la bouche entr'ouverte.

A la palpation, la paroi cranienne est soulevée par plusieurs tuméfactions, la principale de la grosseur d'une mandarine et de forme régulière, siégeant sur le frontal, un peu à gauche de la ligne médiane. Deux autres, chacune de la grosseur d'une noisette, siègent également sur le frontal, l'une à gauche de la bosse principale, l'autre au-dessus et en avant de l'arcade sourcilière droite. Sur l'occipital, on trouve trois tuméfactions, une de la taille d'une noix, à droite de la ligne médiane, et deux, moins volumineuses, à gauche. Une petite bosselure est située sur la suture rétro-pétreuse.



Fig. 1.

La peau glisse facilement sur les masses tumorales qui font corps avec l'os; leur consistance est irrégulière, dure à la périphérie et rénitente au centre.

La cage thoracique est le siège de plusieurs bosselures : une douloureuse à la face antérieure du manubrium sternal, une autre à l'extrémité de la 6e côte gauche, une à la face antérieure de la 3e côte gauche.

L'extension du coude gauche est limitée et l'olécrane est augmenté de volume et douloureux, de même que l'extrémité inférieure du radius gauche. Aux membres inférieurs, un volumineux œdème remontant jusqu'aux genoux empêche la palpation des os.

L'enfant est pâle, extrêmement amaigri. L'abdomen est volumineux, avec circulation veineuse collatérale, marquée au niveau de l'ombilic et des flancs. Le globe vésical, distendu, remonte jusqu'à l'ombilic et l'enfant urine par regorgement. Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Rien d'anormal à l'auscultation pulmonaire et à l'examen cardio-vasculaire.

L'examen neurologique est difficile en raison de la torpeur intellectuelle de l'enfant. Il ne peut se tenir debout; couché, il

exécute quelques mouvements des membres inférieurs. Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité cutanée.

Les réflexes tendineux, faibles aux membres supérieurs, paraissent abolis aux membres inférieurs, mais leur recherche est gênée par l'œdème. Il y a une paraplégie incomplète, avec rétention des urines.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examen ophtalmologique (docteur Favory), le 16 août. Légère



Fig. 2.

exophtalmie de l'œil droit et de l'œil gauche. Paralysie du droit externe droit; parésie du droit externe gauche. Réflexes iriens normaux, pupilles égales et régulières. Anesthésie des deux cornées. L'acuité visuelle et l'étendue des champs visuels ne peuvent être déterminées avec précision en raison de la déficience psychique de l'enfant. Les papilles sont de coloration normale, les bords en sont un peu flous, mais il n'y a pas d'œdème, les vaisseaux sont un peu dilatés, mais on ne peut porter le diagnostic de stase.

Les nombreuses *radiographies* du squelette montrent une décalcification générale de celui-ci et l'infiltration disséminée d'une infinité de taches claires de taille inégale et de couleur imprécise, qui donnent à certains endroits à l'os un aspect vermoulu.

Ces taches sont particulièrement abondantes dans le frontal et dans le rocher. Aux tuméfactions du crâne correspond un soulèvement de la table externe de l'os.

Les vertèbres sont également infiltrées, les IVe, Ve et VIe corps vertébraux, effondrés, ne forment plus qu'une masse unique où l'on distingue mal les corps vertébraux; la IXe vertèbre dorsale est écrasée, la Xe, effondrée latéralement, présente un aspect cunéiforme.

Les côtes sont presque toutes criblées de petites taches.

Le corps de l'omoplate gauche et sa portion articulaire sont profondément infiltrés, ainsi que la tête humérale. Le côté droit est moins atteint.

Les diaphyses humérales et les os de l'avant-bras ne présentent que quelques taches. Leurs extrémités inférieures, les os du carpe et ceux de la main, sont respectés.

Le bassin a un aspect complètement vermoulu, certaines parties des ailes iliaques ont complètement disparu, seul un fin liséré osseux en marque le contour.

Les têtes fémorales et surtout le col des fémurs sont en partie détruits et effondrés. L'infiltration se prolonge à la partie supérieure de la diaphyse fémorale alors que la partie inférieure, les tibias et les péronés sont à peu près indemnes, sauf une décalcification marquée.

Les *examens de sang* montrent une anémie notable, mais pas de formule de leucémie aiguë.

	1er Août	8 Août	20 Août
Hématies	3.720.000	2.300.000	2.240.000
Hémoglobine	80 p. 100	70 p. 100	65 p. 100
Leucocytes	10.000	16.000	11.600
Poly. neutro.	65 p. 100	89 p. 100	84 p. 100
Poly. éosino.	1 —	0,5 —	—
Gr. mono.	6 —		4 —
Moy. mono	2 —	1 —	3 —
Lymphocytes	23 —	10 —	9 —
Cell. de Turk	1 —		

Cuti-réaction à la tuberculine : négative. B.-W. négatif.

L'évolution fut rapide. Les œdèmes augmentèrent, envahissant le bas-ventre et les flancs; la paraplégie devint totale. L'enfant continua à uriner par regorgement, les urines devinrent purulentes. Les tumeurs osseuses augmentèrent de volume et d'autres tuméfactions achevèrent de déformer la face et donnèrent au facies un aspect repoussant.

Somnolent, hébété, anorexique, le teint blafard, des érosions au niveau des lèvres et des gencives, avec une température irrégulière, entre 37° et 38°, l'enfant se cachectisa rapidement et mourut le 27 août. Autopsie refusée.

Biopsie. — Les coupes d'un fragment de 2e côte droite prélevé par biopsie, le 8 août, colorées à l'hématéine-éosine et au



Fig. 3.

bleu de toluidine-éosine orange, ont un aspect très spécial. L'os est envahi par un tissu néoplasique sarcomateux. Ce tissu est composé de très nombreuses cellules basophiles formant des nappes et des traînées, parfois nécrotiques. Les cellules sont toutes analogues les unes aux autres, de taille variable, de contour peu précis, fusionnées les unes avec les autres en une véritable masse syncy-

tiale; les noyaux sont ovoïdes ou fusiformes, tous comparables, présentant des mitoses nombreuses, mais pas de monstruosités, la chromatine est fine et poussiéreuse. L'ensemble a un aspect uniforme. Entre les éléments cellulaires, on trouve d'assez nombreux globules rouges, sans qu'on puisse voir le contour des vaisseaux sanguins : ce sont des hémorragies.

Le peu d'importance du fragment examiné n'a pas permis d'étudier le mode d'envahissement du tissu osseux. Le professeur Ch. Oberling à qui nous avons montré ces coupes, a bien voulu nous confirmer le diagnostic de réticulo-sarcome de la moelle osseuse, ou sarcome d'Ewing, à cellules embryonnaires indifférenciées.

Le début clinique par un torticolis douloureux est assez exceptionnel pour qu'on ait alors pensé à tout autre chose qu'à un réticulo-sarcome. L'aspect radiologique lui-même a incité les chirurgiens à considérer cet enfant de 8 ans comme atteint d'un mal de Pott cervical, malgré la négativité de la cuti-réaction à la tuberculine.

Il semble d'ailleurs que, bien que l'attention ait été attirée du côté de la colonne cervicale, l'envahissement du système osseux ait été d'emblée très diffus, l'infiltration de la moelle osseuse par le tissu néoplasique étant latente jusqu'à ce qu'elle se manifeste par des déformations squelettiques apparentes à la vue ou par des signes de compression. Nous n'avons pu préciser à quelle époque s'est installée la paraplégie flasque avec rétention d'urine, la gêne de la marche pouvant provenir en partie des profondes altérations de l'articulation coxo-fémorale et des cols fémoraux effondrés.

L'asymétrie faciale, l'exophtalmie bilatérale, le strabisme, les nombreuses bosselures du crâne, la pâleur cireuse, donnaient à cet enfant l'aspect que présentent en général les sujets atteints de myélome diffus ou de chlorome, mais l'examen du sang, fait à plusieurs reprises, n'a révélé à aucun moment l'existence d'une leucémie aiguë. Bien plus, loin de trouver dans le sang circulant des cellules indifférenciées ou jeunes de la série blanche ou de la série rouge, jusque peu avant la mort ce sont les polynucléaires neutrophiles qui dominaient (65 à 89 p. 100) dans la formule

leucocytaire. C'est là un fait d'autant plus curieux que la moelle osseuse était envahie presque partout par un tissu néoplasique composé uniformément de cellules indifférenciées. C'est peut-être, ainsi que la fièvre irrégulière, un argument en faveur de la théorie infectieuse de certains sarcomes.

L'examen radiographique de tout le squelette a révélé des lésions beaucoup plus étendues et beaucoup plus considérables que ne permettait de le supposer l'examen clinique. L'infiltration par le tissu de néoformation prédominait dans les os plats (crâne, bassin, côtes) et dans les os courts, elle était aussi très importante au niveau des épiphyses fertiles des os longs, respectant la diaphyse et les autres extrémités de ceux-ci. Les lésions siègent surtout dans la médullaire des os, n'atteignant que peu et tardivement la corticale. On ne trouve pas sur les clichés de réaction cortico-périostée, pas de spicules osseux, pas d'ostéite condensante.

L'infiltration est très diffuse et il est impossible de déterminer un foyer initial.

L'aspect infiltré vermoulu et boursouflé des os, leur destruction apparente presque totale en certains points, où seul un fin liséré marque le contour de l'os, la raréfaction osseuse en d'autres points, les petites dimensions de la cavité médullaire sont les mêmes images que celles décrites dans les sarcomes d'Ewing.

Au point de vue histologique, l'aspect uniforme du tissu de néoformation, les éléments cellulaires à cytoplasme peu apparent et mal limité, réunis en une masse syncytiale comportant un grand nombre de noyaux, ronds ou ovales avec une poussière de grains de chromatine, correspondent aux descriptions maintenant classiques du réticulo-sarcome.

Le caractère embryonnaire indifférencié des cellules permet, si l'on suit la classification de Ch. Oberling, basée sur la tendance évolutive du tissu réticulaire, de ranger notre cas dans les réticulo-sarcomes indifférenciés par opposition aux réticulo-sarcomes différenciés, dont certaines cellules marquent une évolution soit dans le sens endothélial (réticulo-endothélio-sarcome), soit

dans le sens hématopoïétique (réticulo-myélo-sarcome, myéloblastique, érythroblastique ou lympho-plasmocytaire).

Peut-on, à cette observation, appliquer l'étiquette de sarcome d'Ewing ? Les limites de ce cadre nosologique sont encore imprécises. Ch. Oberling lui donne un sens extensif, puisqu'il y fait rentrer tous les sarcomes développés aux dépens du tissu réticulo-endothélial, qu'il s'agisse des cellules embryonnaires, des cellules de la trame ou des cellules de la série hématopoïétique. D'autres ont tendance à limiter l'appellation aux sarcomes de la trame réticulaire et à ne pas l'étendre aux myélo-sarcomes.

Histologiquement, l'aspect de ce réticulo-sarcome indifférencié à cellules embryonnaires est tout à fait semblable aux images les plus typiques du sarcome d'Ewing.

Par contre, au point de vue clinique, le tableau présenté par notre malade est un peu différent. L'étude radiologique de tout le squelette a montré des lésions extrêmement diffuses de tous les os plats et courts alors que les os longs ne sont que relativement peu atteints. S'agit-il d'une néoplasie diffuse d'emblée à évolution accélérée que l'on pourrait opposer aux formes localisées torpides, susceptibles de régression totale sous l'influence de la radiothérapie et de longues rémissions entre les rechutes ? La gravité et la rapidité de l'évolution s'expliquent-elles par l'âge auquel est survenue l'affection, les réticulo-sarcomes étant d'autant plus sévères que le sujet est plus jeune? Ou bien les douleurs et la gêne fonctionnelle du cou correspondaient-elles à un foyer initial, au niveau des vertèbres cervicales, qui, méconnu, a essaimé en 3 mois dans une grande partie du squelette ?

Au stade de diffusion où nous l'avons vu, l'affection ressemblait davantage à un myélome, multiple d'emblée en général, qu'à un sarcome d'Ewing dont la localisation unique, au début et sur la diaphyse d'un os long, est la règle.

Pour le diagnostic entre ces deux affections, on ne peut tirer que des présomptions de l'examen radiologique. L'absence de modifications profondes de la formule sanguine, l'absence dans les urines de substance de Bence-Jones considérée à tort

comme une albumose, sont des éléments de réelle valeur en faveur du réticulo-sarcome. Mais il y a un tel intérêt à faire précocement le diagnostic qu'il ne faut pas hésiter, en cas de doute, à pratiquer une biopsie. Cela permettrait de tenter plus tôt la radiothérapie profonde qui a permis, appliquée de bonne heure, dans certaines formes localisées de sarcome d'Ewing, d'obtenir la disparition des lésions et une survie prolongée, malgré la fréquence des métastases.

Discussion : M. Maurice Lamy. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Robert Clément et examiné avec attention les remarquables radiographies qu'il nous a présentées. Je n'ajouterai qu'un mot pour signaler l'intérêt que présente dans ces cas la ponction du sternum. En effet, des images radiologiques comparables à celles qui nous ont été montrées peuvent être réalisées par certaines infiltrations leucémiques du tissu osseux. Quand la leucémie revêt son type habituel, les examens du sang la font aisément reconnaître; mais il existe des leucoses aleucémiques qui ne peuvent guère être distinguées de certains réticulo-sarcomes de la moelle osseuse que par l'analyse des myélogrammes.

Petite épidémie parisienne de myalgie épidémique.

Par M. H. Vuillet.

Au mois d'août et au mois de septembre, j'ai observé parmi les garçons d'un orphelinat une série de malades qui m'ont passablement intrigué.

Tous les 3 ou 4 jours un enfant arrivait à l'infirmerie pour une histoire de point de côté.

Dans plusieurs cas la douleur avait été extrêmement brusque et violente, déterminait des signes de souffrance et de gêne respiratoire qui avaient inquiété les témoins de cette crise. Le siège était tantôt l'épigastre, tantôt un point quelconque vers la base du thorax, aussi bien à droite qu'à gauche.

Quand j'examinais le malade, quelques heures plus tard ou le lendemain, son aspect n'avait plus rien d'inquiétant. Il n'était plus gêné pour respirer, on retrouvait souvent à la palpation une certaine sensibilité douloureuse de la région où l'algie était apparue, subjectivement celle-ci était très atténuée.

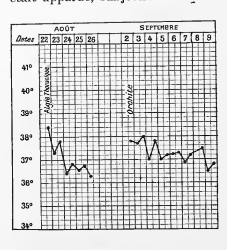


Fig. 1.

Chaque fois l'examen, que j'essayais de faire aussi complet que possible ce jour-là et les jours suivants, ne me donnait absolument rien qui pût m'éclairer sur la cause de la crise douloureuse, à une exception près où j'entendis de très vagues frottements pleuraux à peine perceptibles et qui n'ont pas subsisté.

Tous ces enfants ont eu de la fièvre, une fièvre d'allure irrégulière qui a rarement dépassé 39° et dont la durée a varié de 3 jours à 3 semaines.

A côté des malades chez qui l'algie initiale fut très violente j'en vis d'autres dont la douleur thoracique ou épigastrique avait été beaucoup moins intense et telle qu'en d'autres circonstances on ne s'y serait pas arrêté. Enfin, mêlés aux précédents, il y avait des enfants dont l'état fébrile constituait à lui seul toute la maladie, soit une dizaine de sujets de la première catégorie, sujets à douleur typique; 7 ou 8 sujets de la seconde et à peu près autant de la troisième catégorie.

Je n'avais rien trouvé pour expliquer la douleur, je ne trouvais rien non plus pour expliquer la fièvre: ni angine, ni éruption, rien d'anormal au niveau des articulations, mais une langue blanche, de la céphalée et de l'anorexie sans troubles digestifs assez accentués pour cadrer avec la température. Dans un cas isolé des urines

un peu troubles, dans deux autres cas une légère conjonctivite.

Je ne m'expliquais pas la douleur initiale, je ne m'expliquais pas la fièvre et je fus également surpris parce que 3 de ces garçons, alors qu'ils semblaient déjà guéris, se plaignirent soudain d'une vive douleur testiculaire coïncidant avec une légère reprise de la température. Orchite unilatérale, le testicule étant à peine tuméfié, le cordon indemne, guérison complète au bout de 2 ou 3 jours.

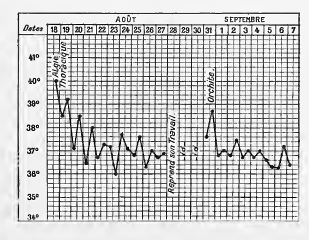


FIG. 2.

Mon étonnement devait cesser lorsque j'eus pris connaissance de quelques publications sur la Myalgie épidémique et principalement les descriptions très complètes qui ont été données en français après les dernières épidémies du Danemark, de la Suède et de la Grande-Bretagne.

Je retrouvai d'une manière à mon avis très frappante tout ce que j'ai vu cet été : concordance de la saison et de l'âge habituel des malades, même début souvent alarmant, même évolution invariablement favorable, même allure de la fièvre, même mélange de cas typiques et atypiques et aussi coexistence de ces orchites légères assez spéciales, plutôt algies testiculaires qu'orchites infectieuses à proprement parler.

Vous savez que la myalgie épidémique a été décrite, sous des noms différents, non seulement aux États-Unis et dans les pays que j'ai cités, mais également en Allemagne et au Portugal, je ne sache pas qu'on l'ait déjà signalée chez nous.

Discussion : M. APERT. — Quand M. Vuillet m'a raconté l'histoire des enfants qu'il a observés, et lorsqu'il m'a dit qu'il avait pu assimiler cette épidémie très particulière à des épidémies semblables décrites à l'étranger, je l'ai engagé à venir nous rapporter ces observations; car en effet, je ne connaissais pas du tout cette « myalgie épidémique », et je ne sais pas si quelqu'un, ici, en a vu; je ne le crois pas puisque c'est la première épidémie qui semble avoir été décrite en France, et je n'avais pas non plus connaissance des cas décrits à l'étranger, quoiqu'on en ait parlé dans la *Presse médicale* et dans le *Bulletin d'Hygiène.*

M. VUILLET. — C'est surtout dans le *Bulletin de l'Office international d'Hygiène publique.*

M. APERT. — Il était très intéressant de venir nous parler de cette épidémie, qui a semblé être isolée, limitée à un orphelinat. Il semble du reste que cette curieuse maladie se comporte habituellement comme dans les cas rapportés par M. Vuillet.

Ces maladies nouvelles, il y en a un certain nombre qui naissent chaque année. Il y a des maladies qui meurent, et d'autres qui naissent, d'autres qui évoluent, M. Nicolle l'a bien montré. En ce moment, ce sont surtout les virus ultra-microscopiques neurotropes qui semblent en cause, et les complications d'orchite sont plutôt en faveur de cette nature du virus puisqu'elles sont analogues aux orchites ourliennes, et que l'infection ourlienne a pour substratum constant une réaction méningée.

En tout cas les observations de M. Vuillet sont tout à fait intéressantes et j'ai été heureux de le décider à venir nous les rapporter ici.

Myatonie congénitale de type Werdnig-Hoffmann.

Par MM. WEILL-HALLÉ, DELTHIL et RAMBERT.

Nous regrettons de ne pouvoir vous présenter l'enfant atteinte d'amyotonie congénitale. Ces jours derniers, elle vient de mourir subitement en présentant des phénomènes bulbaires.

Les myatonies du premier âge réalisent des syndromes cliniques souvent difficiles à classer. Malgré leur apparente individualité les types décrits par Werdnig et Hoffmann, par Oppenheim et par Foerster, ne peuvent grouper tous les faits. Gareiso vient de rapporter un exemple de fait de passage entre la maladie d'Oppenheim et celle de Foerster. Il existe de très nombreux cas intermédiaires entre les maladies d'Oppenheim et de Werdnig-Hoffmann. Leur existence est pour Leenhardt et Mlle Sentis, Cavengt, Cohen, la preuve qu'il s'agit de deux modalités d'une même lésion anatomique : la poliomyélite chronique diffuse du nourrisson.

Nous venons d'observer un nouveau cas atypique de maladie de Werdnig-Hoffmann congénitale.

OBSERVATION. — *Br... Monique*, âgée de 3 mois, est hospitalisée le 4 septembre 1935 à la Nouvelle Crèche.

Antécédents héréditaires : Père 22 ans, B.-W. positif, sans trouble clinique. Mère 20 ans, B.-W. négatif.

Un frère plus âgé (21 mois), normal.

Aucun cas analogue dans la famille.

Antécédents personnels : Grossesse normale, mouvements fœtaux perçus aussi précocement et intensément que dans la 1re grossesse. Accouchement à terme, l'enfant crie aussitôt. Poids 2 kgr. 980. Poids du placenta non précisé. Allaitée au sein pendant le 1er mois, puis allaitement au lait condensé, pas de troubles digestifs, croissance normale.

Dès les premiers jours, l'entourage est frappé par l'immobilité absolue de l'enfant (à l'exception de petits mouvements des doigts et des orteils) et par la gêne respiratoire.

Le 4 septembre : Enfant de 4 kgr. 400, taille 0 m. 57.

Dans la position couchée, les membres prennent une attitude

spéciale, bras écartés du tronc, en rotation interne, avant-bras légèrement fléchis, mains en pronation au contact du corps. Le membre supérieur présente un raccourcissement apparent. Membres inférieurs légèrement écartés et fléchis. Aucun mouvement spontané en dehors de flexion-extension de faible amplitude au niveau des doigts et des orteils et, parfois, une ébauche de flexion du pied et de la main. Les mouvements de la face sont ceux d'un enfant de son âge, la succion, le sourire, la mobilité des yeux, sont normaux. Le thorax est immobile, aucun muscle inspiratoire accessoire ne participe à la respiration. Dans l'inspiration, l'ab-



Fig. 1.

domen se soulève exagérément, les espaces intercostaux se dépriment nettement. En dehors des périodes de cri, le rythme respiratoire est irrégulier, avec pauses fréquentes. Le cri est normal.

Les réflexes tendineux des membres sont tous abolis, on ne peut mettre en évidence aucun réflexe ostéopériosté, la percussion des masses musculaires ne détermine aucune contraction perceptible.

Le réflexe cutané plantaire se fait soit en flexion, soit en extension, il n'y a pas de réponse aux réflexes cutanés abdominaux, ce qui est, d'ailleurs, banal chez le nourrisson.

La sensibilité semble normale; à la piqûre, l'enfant réagit par des cris, et par de petits mouvements des extrémités lorsque l'excitation porte sur un membre. Au cours d'un examen on note, pour une excitation de la région pectorale, un très léger déplacement du bras.

Le volume des membres, à la mensuration, correspond très exactement à celui d'un enfant de même âge et de même poids. L'atrophie musculaire est très exactement compensée par un épaississement du pannicule adipeux, les muscles sont plus mous que normalement, leur atrophie prédomine à la racine des membres,

le deltoïde est à peine perçu sous un gros bourrelet adipeux, les fesses sont aplaties. Jamais on n'a observé de mouvements fibrillaires.

L'atonie musculaire est très marquée, prédominant sur le trone, la nuque, les membres inférieurs; la tonicité du membre supérieur est assez peu modifiée, par eontre, la tête est ballante. Penehé en avant, l'enfant s'effondre, les pieds peuvent être ramenés derrière la tête, l'ineurvation latérale est exagérée.

Les muscles de la tête semblent normaux, les yeux suivent bien le doigt, les réflexes oculo-palpébraux et masséter sont normaux.

Le développement intelleetuel semble normal, le sourire est apparu au 3e mois.

Les troubles vaso-moteurs sont importants, l'enfant se refroidit très vite, les extrémités deviennent lilas, un réseau de livedo recouvre tout le eorps.

Il existc une fossette eoeeygienne, ne répondant pas à une lésion osseuse.

En résumé : le tableau elinique est eelui d'une diplégie flasquc prédominant sur les muscles des racines et sur les membres inférieurs, avec atrophie museulaire et hypotonie, troubles du rythme respiratoire et troubles vaso-moteurs, sans participation décelable des paires eraniennes.

Les examens biologiques montrent :

Un B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négatif. *Le B.-W. du père est positif;*

L'urée sanguine est à 0,30;

La calcémie est abaissée : 82 mgr. (les chiffres normaux avec la teehnique employée sont 95-105);

La lymphocytose rachidienne est normale.

Un premier examen électrique a été pratiqué le 5 septembre par le doeteur Dubost : inexeitabilité faradique presque totale sur tous les museles explorés, presque tous les museles sont exeitables au point moteur galvanique. La réponse est plus nette lorsque l'excitation porte sur le tendon, la secousse museulaire est lente, il existe une *réaction de dégénérescence partielle* sur tous les muscles explorables.

Le 4 octobre, l'enfant est examinée à nouveau par le doeteur Mathieu qui eonstate une réaetion de dégénéreseenee :

Totale, pour les muscles des euisses et les deltoïdes;

Très aceentuée, pour les museles innervés par les nerfs seiatiques poplités externes et internes;

Partielle et légère pour les museles du bras, de l'avant-bras, des mains.

On note, en outre, une diminution de l'amplitude pour les muscles de la face, avec une R. D. partielle légère des orbiculaires des lèvres.

Dans cette observation, le caractère congénital de la maladie, l'exacte compensation de l'atrophie musculaire par l'épaississement du tissu cellulaire sous-cutané, rappellent la maladie d'Oppenheim.

Mais deux caractères sont en faveur d'un processus de poliomyélite chronique prédominant aux renflements cervicaux et lombaires. D'une part, l'existence d'une réaction de dégénérescence généralisée, d'autre part la prédominance des troubles cliniques et électriques sur les muscles de la racine des membres.

L'extension des troubles électriques aux muscles de la face dénote une atteinte bulbo-protubérantielle encore légère. L'existence d'irrégularités dans le rythme respiratoire a une grosse valeur pronostique et doit faire redouter la mort par apnée. L'évolution n'a fait que confirmer ces craintes.

L'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann chez le père, malgré sa négativité et l'absence de stigmates chez l'enfant, doit faire discuter l'origine syphilitique du syndrome. L'absence de réaction albumino-cytologique et la négativité du Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien ne permettent pas de retenir une syphilis en activité. Si la syphilis se retrouve assez fréquemment dans les antécédents, son rôle n'est pas démontré, sauf dans quelques cas de myatonie où l'existence de troubles cérébraux implique qu'il s'agissait en réalité de maladie de Foerster. Le traitement antisyphilitique n'améliore pas les troubles, et dans les cas où l'affection est familiale, le traitement pendant la grossesse n'empêche pas les enfants de présenter les mêmes symptômes.

L'existence d'hypocalcémie a été signalée, ici même, par M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs en 1931. Notre malade présenta une hypocalcémie légère à 0 gr. 082. On relève d'ailleurs dans de nombreuses observations de maladie d'Op-

penheim, un retard de la dentition ou des signes discrets de rachitisme.

Aucun des caractères classiques de différenciation entre la maladie d'Oppenheim et la maladie de Werdnig-Hoffmann n'a de valeur absolue. Dans une même famille on peut observer des cas de chacune de ces maladies.

Les réactions électriques constituent — plus encore que l'évolution — l'élément de diagnostic le plus sûr.

La réaction de dégénérescence individualise la poliomyélite chronique type Werdnig-Hoffmann, la réaction amyotonique de Marburg appartient de façon à peu près constante à la maladie d'Oppenheim.

Les amyotonies sont d'observation rare, les protocoles d'autopsie sont trop exceptionnels pour qu'on puisse actuellement conclure avec certitude à l'identité des maladies d'Oppenheim et de Werdnig-Hoffmann. La théorie uniciste est la plus vraisemblable, mais elle ne peut actuellement être considérée comme certaine. Un seul fait est acquis : il n'y a pas de démarcation nette entre les tableaux cliniques des deux syndromes.

Dans notre cas, le traitement s'est inspiré des deux faits biologiques mis en évidence :

L'existence d'une hypocalcémie nous a incités à appliquer un traitement hypercalcémiant (vitamines et sels de calcium), d'autant que ce traitement avait donné à M. Ribadeau-Dumas un résultat favorable.

L'existence d'un B.-W. + chez le père, malgré l'absence de stigmates, nous a conduits à faire des frictions mercurielles.

Après 6 semaines de traitement ininterrompu on n'a observé aucune amélioration. L'aspect clinique ne s'est modifié en rien. Les très minimes ébauches de mouvement constatées au niveau des doigts ou des orteils n'ont pas augmenté leur amplitude.

La mort avec phénomènes bulbaires : hyperthermie, irrégularités du rythme respiratoire, cyanose, a confirmé la gravité du pronostic que nous redoutions. L'enfant étant morte au domicile de ses parents, nous n'avons pu, malheureusement, faire de vérification anatomique.

Tétanos céphalique avec paralysie faciale partielle.

Par MM. Weill-Hallé, Aubert et Rambert.

Nous avons eu l'occasion d'observer une forme atypique de tétanos céphalique.

Observation. — Le 5 septembre 1935, *Pelouard Geneviève*, âgée de 6 ans 1/2 était admise, salle Henri Roger, pour paralysie faciale gauche et trismus.

Le 2 septembre, l'enfant se plaint de névralgies attribuées à une carie dentaire.

Le 3, apparaissent la paralysie et une gêne légère à l'ouverture de la bouche.

Le 4, le trismus est si marqué que l'alimentation est impossible.

Le 5, on constate à l'entrée de la malade :

Une contracture douloureuse de la mâchoire, irréductible, s'exagérant par crises, associée à une paralysie faciale gauche évidente au niveau du facial inférieur. Par contre, il n'existe aucune différence appréciable ni dans le clignement des paupières, ni dans leur force d'occlusion. L'occlusion isolée de l'œil gauche est normale, le sourcil gauche est un peu abaissé, mais le frontal se contracte normalement.

L'examen est par ailleurs négatif : la sensibilité de la face et de la cornée sont conservées, les réflexes sont normaux, il n'y a pas de contracture en dehors du trismus.

La fièvre est modérée (37°,8), le pouls, à 130, s'accélère au moment des paroxysmes (160), ceux-ci se bornent à une exagération des trismus sans extension des contractures. Il n'y a pas de contracture de la face ni du côté paralysé ni du côté sain.

Trismus et paralysie faciale avec paroxysmes douloureux font considérer l'cnfant comme atteinte de tétanos.

Il n'existe cependant aucune trace de plaie ou de cicatrice des téguments de la face. L'examen de la gorge montre un rhinopharynx normal, et une carie de la 1re molaire de chaque côté du maxillairc inférieur.

Le tympan est normal, le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'enfant reçoit du sérum intra-musculaire et intra-rachidien — sous anesthésie qui provoque au 3e jour une violcnte réaction méningée cytologique et clinique.

Le trismus cède progressivement *au 7e jour*, l'ouverture de la bouche est possible. Lorsque la malade tire la langue, la pointe se dévie du côté de la paralysie faciale. Cette déviation persiste lorsqu'on corrige la déformation de la bouche, la malade peut creuser la langue et en relever la pointe; au repos, il n'y a pas de déviation.

L'exploration de la 8e paire ne révèle aucun trouble.

Au 8e jour, les contractures dues à la méningite sérique ont cédé; au 13e jour, le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal.

Au 15e jour l'examen électrique ne montre aucune différence entre les muscles des deux côtés de la face.

La déviation de la langue ne se produit plus dans la propulsion.

A sa sortie de l'hôpital, à la 3e semaine, la guérison est complète, la face est normale, il n'existe aucun trouble neurologique.

Revue 6 semaines après, il n'existe aucune tendance au spasme post-paralytique.

***

Les accidents initiaux imposent le diagnostic de tétanos, mais certaines anomalies cliniques doivent être retenues.

Il n'y avait pas de plaie, ni de cicatrice de la face. La seule porte d'entrée éventuelle consiste en carie dentaire bilatérale. Les caractères particuliers du syndrome sont peut-être imputables à cette voie atypique. Récemment, à la Société médicale des hôpitaux, un cas de tétanos cérébral a été rapporté par M. Jacquet et ses collaborateurs à la suite d'une avulsion dentaire.

La paralysie faciale présentait des caractères inhabituels au cours du tétanos. Elle n'intéressait que le rameau inférieur du facial. L'intégrité du facial supérieur était, non pas relative comme dans les paralysies centrales, mais absolue d'emblée. Ce caractère assez particulier est en faveur d'une paralysie faciale parcellaire d'origine périphérique et nucléaire. Des paralysies limitées à la branche inférieure du facial ont été signalées par Struve, Largen et Vacarezza au cours du tétanos.

D'autre part, la face ne présenta aucun phénomène spasmodique ni du côté sain ni du côté paralysé, et il ne s'installa pas de spasme post-paralytique.

L'existence d'une déviation de la pointe de la langue du côté

paralysé implique une parésie du grand hypoglosse. Si cette déviation isolée, avec conservation des autres mouvements de la langue, est en faveur d'une atteinte dissociée, elle n'a pu être constatée qu'après la sédation du trismus et ne représente probablement que le reliquat d'une atteinte plus globale. Elle a rétrocédé progressivement en 8 jours.

Trismus, paralysie faciale parcellaire, parésie parcellaire du grand hypoglosse, troubles du pouls, dénotent une imprégnation bulbo-protubérantielle diffuse par la toxine, mais très dissociée.

A aucun moment, le pronostic ne fut considéré comme grave.

Discussion : M. Lesné. — J'ai observé avec *Clément Launay*, chez deux enfants, l'un âgé de 7 ans et l'autre de 4 ans, un tétanos qui a débuté par une paralysie faciale. Ces deux enfants ont présenté un tétanos généralisé et ont guéri assez rapidement, comme cela est de règle pour le tétanos de Rose. Dans les deux cas on pouvait incriminer comme porte d'entrée, car il n'en existait pas sur les téguments, une carie dentaire avec périostite suppurée. La preuve bactériologique n'a pu être faite : dès le début du tétanos la molaire malade fut extraite, l'examen direct n'y révéla pas de bacilles de Nicolaïer, pas plus que les cultures en milieu anaérobie et l'inoculation des cultures au cobaye.

Bruit hydroaérique de roucoulement par spasme médiogastrique.

Par MM. Pierre-Paul Lévy et Jacques Ménétrier.

Gilberte S., âgée de 13 ans, longue, mince et penchée, qui vient de subir une poussée de croissance, a été récemment obligée de quitter l'école pour une cause peu habituelle.

Sans qu'elle pût s'en défendre, elle émettait un bruit de gargouillement abdominal, parfaitement régulier, perpétuel et perceptible à grande distance.

Effectivement, quand sa mère la conduit à notre consultation, dès son entrée nous entendons le bruit dont les conséquences furent si pénibles. A vrai dire, après cette audition, nous comprenons que la directrice de l'école ait approuvé l'institutrice de la classe fréquentée par Gilberte et ait momentanément éloigné l'enfant cause de scandale.

Par son timbre, sa tonalité et son rythme, le bruit évoque tout à fait le roucoulement d'une colombe, tout en étant beaucoup plus retentissant.

Le timbre est musical et donne l'impression d'un mouvement hydroaérique se produisant dans l'estomac. Le rythme est régulier, constitué par deux bruits consécutifs, le premier de tonalité relativement élevée, le deuxième de 4 à 5 tons plus grave.

Un silence d'une seconde sépare le premier du deuxième bruit. Un silence de 2 à 3 secondes sépare le deuxième du premier bruit suivant. Il y a donc une véritable révolution comparable à celle d'une systole et d'une diastole du cœur.

Par l'association d'idées et la représentation visuelle des images des 2 muscles creux, on a la conviction que les contractions rythmées de l'estomac sont à l'origine du bruit de roucoulement.

Si l'on ausculte en appliquant l'oreille au niveau de l'épigastre ou dans le dos, cette impression se confirme.

La palpation bi-manuelle permet de sentir un frémissement intense, plus marqué peut-être à la paroi dorsale, et qui accompagne la sensation auditive.

Mais il ne se produit à l'épigastre aucune onde péristaltique ou antipéristaltique. La percussion n'y révèle aucune particularité à retenir. On trouve seulement un peu de clapotis.

L'ensemble de ces signes, la tonalité différente des 2 bruits, leur rythme systo-diastolique, nous ont fait soupçonner qu'il devait s'agir de contraction d'un estomac scindé en deux cavités séparées par un détroit, en un mot d'un estomac biloculaire.

La contraction de la poche inférieure projetant, comme une poire de caoutchouc comprimée, le contenu hydroaérique dans

la poche supérieure, produisait, pensions-nous, le premier bruit au moment où, après avoir franchi le défilé médiogastrique, la veine liquide et la bulle gazeuse débouchaient dans la cavité sous-diaphragmatique. Le bruit était relativement aigu à cause du faible diamètre de l'anche qui résultait de la striction du milieu de l'estomac.

Le deuxième bruit devait correspondre, pendant le relâchement de la musculature gastrique, à la retombée du liquide dans la poche inférieure, atonique à ce moment, d'où un bruit plus grave, plus étalé aussi, né d'une veine liquidienne plus large à travers un orifice vaste, aux parois détendues.

Si l'hypothèse était bonne, il restait à découvrir la cause de la biloculation. S'agissait-il d'une lésion organique des tuniques de l'estomac? On aurait pu le soupçonner, car cette enfant présentait un aspect d'anémie et de fatigue assez considérable, qu'une ulcération aurait été capable de constituer.

D'autre part, comme nous le verrons, l'enfant étant née avant terme, il n'aurait pas été impossible qu'une lésion d'hérédo-syphilis eût entraîné à sa suite la formation d'un estomac en sablier.

En réalité, il n'y avait jamais eu ni vomissements fréquents ni hématémèses ni melæna, ni douleurs rappelant celles d'un ulcus. Seules des nausées survenaient, sans horaires fixes, à intervalles éloignés et, le 1er octobre, une régurgitation plus abondante s'était produite.

En outre de ces antécédents digestifs, on ne trouvait dans le passé de la petite malade aucun trouble gastrique notable, aucune crise douloureuse, aucune tare hépatique ou entéritique autres qu'une appendicite, opérée en 1932 par M. Fèvre.

Aussi l'interrogatoire nous engageait-il à diagnostiquer une biloculation non organique. En effet, c'est en septembre 1925, au cours d'une véritable poussée de maladie des tics : spasmes de la face, des muscles des membres et de l'abdomen, qu'est apparu le symptôme nouveau.

L'idée d'une chorée ne pouvait être retenue. Ni par sa faible durée ni par l'absence de fièvre, ni par le caractère des mouve-

ments musculaires et des viscères, cette véritable décharge de mouvements spasmodiques ne ressemblait à la maladie de Sydenham.

En particulier, il n'y avait rien qui rappelât une chorée du cœur, dont les bruits étaient normaux et réguliers, augmentés de fréquence d'une manière transitoire au moment où l'émotion due à l'examen produisait de la tachycardie en même temps que les contractions bruyantes de l'estomac s'intensifiaient.

Les réflexes tendineux étaient vifs, les réflexes cutanés normaux.

Tandis que les contractions des muscles des membres et de la face ont disparu rapidement, le spasme médiogastrique a persisté et semble maintenant installé à demeure. Si par moments il perd de son intensité, toute fatigue, tout effort soutenu le renforcent et le prolongent.

Pour bien le mettre en évidence, il suffit de faire courir l'enfant quelques instants. La position, couchée ou debout, est sans influence sur lui. Le sommeil même ne suffit pas à l'interrompre complètement.

L'examen radiologique a confirmé et complété le diagnostic clinique.

Sur l'écran se dessine une image particulière. D'emblée on aperçoit un estomac en sablier typique. La poche à air supérieure est très volumineuse. Le bas-fond descend à 4 travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Le diamètre longitudinal de l'organe est de 28 à 30 cm.

L'isthme central s'effile ou s'élargit considérablement suivant les moments.

Pendant la diastole, le liquide s'étale dans le bas-fond qui s'affale et se relâche en cuvette; on aperçoit une couche assez mince de liquide au-dessus du niveau de la gélobarine. Puis survient une contraction violente qui projette la bouillie sur montée d'une bulle d'air au travers de l'étranglement jusque dans la cavité sous-diaphragmatique. Le premier bruit scande le spasme.

Après un arrêt bref, le liquide redescend de son propre poids

tandis que l'estomac molli et en diastole est à peine cintré sur ses bords au niveau de la stricture précédemment constatée. De l'air passe à la suite du liquide et vient à nouveau éclairer la surface horizontale de la gélobarine. Cette série de spasmes et de relâchements se reproduit pendant tout l'examen radioscopique.

Les parois gastriques sont souples, le déplissement de la muqueuse ne montre aucune trace de discontinuité ni de lésion quelconque.

Les radiographies en série faites à l'hôpital Bichat, soit dans le service de M. Chiray, soit dans celui de M. Beaujard, confirment cette notion d'intégrité des tuniques de l'estomac.

Elles montrent de plus un détail qui nous avait échappé à l'examen radioscopique, c'est-à-dire la situation exceptionnellement basse de l'orifice cardiaque de l'œsophage, dont l'abouchement est juste sus-jacent au détroit médiogastrique. Sans doute, cette anomalie anatomique a-t-elle singulièrement facilité la biloculation spasmodique de l'estomac.

Les antécédents non digestifs de l'enfant expliquent les troubles actuels.

Naissance avant terme, à 7 mois. Débilité congénitale et ultérieure. Nervosisme constant. Émotivité. Troubles de la dentition.

Maladies antérieures : diphtérie, rougeole, coqueluche, oreillons, otites répétées.

Nous n'avons pas, à l'occasion de cette petite curiosité d'auscultation ou plutôt d'audition à distance, recherché dans la littérature l'existence de cas semblables. Nous nous sommes bornés à demander à quelques gastro-entérologues s'ils avaient observé des syndromes analogues, et nous avons obtenu des réponses négatives.

Seul, M. Chiray, chez un adulte, a entendu un bruit pouvant être rapproché de celui qui fait l'objet de cette présentation. Mais il n'était ni régulier ni constant, ni involontaire. Le malade le produisait en contractant son abdomen. Il s'agissait là d'un bruit de clapotage provoqué, au lieu du bruit spontané,

musical et foncièrement distinct, d'un borborygme gastro-intestinal, pour lequel nous ne saurions trouver une dénomination meilleure que celle de roucoulement.

En résumé, un spasme médiogastrique rythmé, constituant une véritable révolution systo-diastolique, donne naissance, chez une jeune névropathe, à une perception musicale, audible à distance et comparable à un bruit de roucoulement.

Nous nous proposons de traiter ce spasme par les médications habituelles, bromure, belladone, gardénal, par le repos et les applications humides, la tonification de l'état général, l'insulinothérapie, les radiations infra-rouges.

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1935.

Présidence de M. Lance.

SOMMAIRE

Sténose de l'œsophage trans- et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-muqueuse. Guérison.

Par M. Boppe.

Observation. — *B. P.*, âgé actuellement de 13 ans, est amené par ses parents en 1929 pour un amaigrissement progressif et une

dysphagie capricieuse accompagnée de régurgitations alimentaires.

La dysphagie s'est installée progressivement depuis un an environ sans cause apparente. Les parents ont remarqué l'apparition des régurgitations alimentaires, séparées par des intervalles libres de plusieurs jours pendant lesquels l'enfant absorbait sans peine les liquides et les purées.

Durant les périodes de dysphagie l'intolérance était presque absolue, même pour les liquides.

L'enfant était maigre, chétif. L'examen clinique ne montrait rien d'anormal.

Examen radiologique : Grosse dilatation œsophagienne, sténose commençant au niveau du diaphragme, se terminant au niveau de l'orifice cardiaque. La bouillie franchit très lentement, goutte à goutte, un étroit défilé; 2 heures après l'ingestion, l'œsophage contient encore de la substance opaque, alors que l'estomac est complètement vide. Le fonctionnement de l'estomac, du pylore et du duodénum est normal.

On a pris des clichés immédiatement après l'ingestion, puis une 1/2 heure, 1 h. 45 et 2 h. 45 après.

On pose le diagnostic de sténose œsophagienne par cardiospasme avec dilatation secondaire.

L'enfant est confié au docteur Ill, oto-rhino-laryngologiste, qui confirme le diagnostic et institue un traitement par bougirage. Le passage des bougies jusqu'à l'estomac est très facile; pendant 2 ans les séances de dilatation sont hebdomadaires; puis pendant 3 ans elles sont mensuelles.

Malgré ce traitement l'enfant reste malingre et chétif; il continue à présenter des régurgitations alimentaires durant quelques jours entrecoupées par des périodes durant lesquelles l'enfant peut absorber des aliments semi-liquides ou finement hachés.

En 1935, la situation s'aggrave et à ce moment je revois l'enfant déshydraté, très amaigri très fatigué. Un nouvel examen radiologique montre que la sténose persiste.

Intervention le 11 juillet 1935 : Cœliotomie médiane sus-ombilicale en position cambrée. Section du ligament triangulaire gauche. Abord très facile de l'œsophage abdominal. Celui-ci n'adhère nullement à l'orifice diaphragmatique, dont il est séparé par un tissu cellulaire lâche que l'on dilacère au doigt. On attire facilement l'œsophage thoracique qui apparaît brusquement dilaté; cette dilatation s'oppose au faible calibre de l'œsophage abdominal, mais ce dernier est souple, sans sclérose, les tuniques ne paraissent pas épaissies. On pratique alors très facilement de bas en haut une œsophagotomie extra-muqueuse.

Les tuniques musculaires paraissent très minces et contrastent avec l'épaisseur que présentent les muscles au niveau du cardia anatomique. Dès que la section musculaire est complète la muqueuse fait hernie et l'œsophage reprend son calibre normal. Le pneumogastrique n'a pas été vu. Suture de la paroi.

Les suites opératoires sont très simples; l'alimentation est rapidement reprise; jamais l'enfant n'a présenté la moindre régurgitation, il mange de tout, il accuse de temps à autre une légère gêne rétro-sternale; il a augmenté de 9 kgr.

Le 10 septembre on procède à un nouvel examen radiologique : Le passage du cardia est maintenant beaucoup plus rapide; dès les premières bouchées le cardia est immédiatement perméable et la bouillie opaque passe d'une façon presque continue avec cependant quelques phases de contraction (spasme) de durée très variable, 15 à 50 secondes. La traversée œsophagienne est donc très près de la normale. D'autre part, la dilatation œsophagienne a presque complètement disparu.

A propos de cette observation, je n'ai nullement l'intention de refaire, une fois de plus, l'histoire de cette affection curieuse que l'on étiquette encore mal : Mégaœsophage ? Sûrement pas (la dilation est secondaire puisqu'elle rétrocède dès que la sténose a été levée). Phrénospasme ? Mais le plus souvent l'œsophage est à l'aise dans la traversée diaphragmatique. Cardiospasme ? peut-être.

Dans notre ignorance de la pathogénie nous avons simplement intitulé notre observation : sténose de l'œsophage intra- et sous-diaphragmatique.

Nous avons cru intéressant de présenter cette observation, pour plusieurs raisons :

1° Les constatations opératoires ont montré que les parois œsophagiennes étaient très souples, sans sclérose. La sclérose n'est peut-être qu'un phénomène tardif, secondaire chez des adultes, au stade d'œsophagite avec ulcération. Cependant, dans une observation récente, Jouve (*Société de Chirurgie de Lyon*, et *Lyon chirurgical*, septembre-octobre 1934, p. 586) a constaté chez un enfant de 12 ans 1/2 un œsophage rétréci, rigide, à parois épaisses, contrastant avec la laccidité de la poche sus-stricturale.

D'autre part, contrairement aux constatations de Guisez qui parle d'hypertrophie du sphincter phréno-cardiaque, la musculature œsophagienne nous a paru très mince; peut-être cela donne-t-il raison à la théorie de Zaayer et Cardenal, qui pensent qu'il s'agit d'une aplasie de la couche longitudinale interne, dilatrice de l'estomac. La sténose serait due alors, en réalité, à un refus de dilatation active ou achalasie de l'œsophage. Certains auteurs pensent en effet que la classique loi de Bayliss et Stirling est mal interprétée; au cours du péristaltisme, la phase de dilatation est active, la phase passive étant représentée par le retour de l'intestin à son état de contraction préalable.

2° Les observations du cardiospasme, chez les très jeunes enfants, nous paraissent rares. Pour notre part, nous n'en avons jamais observé, alors que nous en avons vu 4 cas chez l'adulte. On ne peut s'empêcher de faire un rapprochement avec la sténose hypertrophique du pylore, malgré l'absence d'olive musculaire au niveau du sphincter lisse du cardia.

3° Cette observation confirme, une fois de plus, l'efficacité et la simplicité de l'opération de Heller : œsophagotomie extra-muqueuse, et la facilité de l'abord de l'œsophage abdominal et transdiaphragmatique par voie abdominale.

A propos d'un eczéma traité par les extraits de rate. Récidive.

Par M. J. Hallé.

(*Présentation de malade.*)

Ceux d'entre vous qui suivent régulièrement nos séances se rappelleront peut-être un enfant dont je vous ai rapporté l'histoire, l'été dernier, et que je vous montrais guéri d'un eczéma terrible de la tête et de la face : eczéma datant de l'enfance et ayant résisté, depuis 12 ans, à toutes les thérapeutiques tentées par nombre de médecins et après des séjours à l'hôpital Saint-Louis.

Vous avez peut-être gardé le souvenir que, commencée au début de l'année 1935, une cure très suivie d'injections sous-cutanées d'un extrait de rate (holo-splénine) avait amené une amélioration progressive en 3 mois, puis une véritable transformation de ce malheureux.

Je vous avais montré ce malade guéri. Mais j'avais fait toute réserve sur l'avenir. Bien mieux, j'avais voulu rendre la guérison plus certaine en faisant faire à cet enfant une saison à la Bourboule.

Vous jugez, en voyant une récidive complète de la maladie, que mes réserves étaient justifiées; car dès la fin de l'été, la maladie a repris avec violence. Il y a, cependant, un petit changement dans l'aspect objectif des lésions. L'an dernier le diagnostic d'eczéma s'imposait : aujourd'hui les éléments jeunes que l'on voit, autour du cou, ont une allure un peu différente et ont pris l'allure d'une parakératose psoriasiforme; mais la tête, la face, le cuir chevelu, sont à peu près aussi malades qu'avant.

Faut-il reprendre le traitement? Je suis d'avis d'en tenter encore l'aventure, et cette fois de ne pas l'interrompre, en laissant des mois cet enfant sous l'action de l'extrait splénique, qui certainement avait bien agi l'an dernier.

Un cas de dysplasie périostale.

Par Mlle G. DREYFUS-SÉE.

Depuis la description de Porak et Durante, en 1905, de nombreuses observations de dysplasie périostale ont été publiées et tout récemment Kaplan a présenté, à la dernière séance de la Société de Pédiatrie, un cas typique de cette affection. Les notions étio-pathologiques demeurent cependant obscures, de telle sorte qu'il est intéressant de multiplier les observations afin de faire apparaître, par leur comparaison, les données

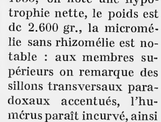
communes, susceptibles d'éclairer le mécanisme de production de cette curieuse affection.

L'enfant *Michel L...* est né le 14 mai 1935, à terme, de parents bien portants; son frère plus âgé est normal; l'enquête ne révèle dans la famille aucune affection osseuse. Nulle maladie héréditaire n'est décelable dans les antécédents.



Fig. 1.

La grossesse a été parfaitement normale, ainsi que l'accouchement; l'enfant est venu à terme, pesant 3.250 gr. D'emblée son apparence a frappé sa famille et son médecin. Il nous a été amené à l'âge de 15 jours, présentant un aspect typique de dysplasie périostale.



A l'examen le 29 mai 1935, on note une hypotrophie nette, le poids est de 2.600 gr., la micromélie sans rhizomélie est notable : aux membres supérieurs on remarque des sillons transversaux paradoxaux accentués, l'humérus paraît incurvé, ainsi que les os des avant-bras. Aux membres inférieurs le segment proximal est raccourci, la palpation révèle une mobilité anormale au niveau de la partie moyenne des fémurs; les tibias présentent une courbure notable à convexité antérieure, il existe une impotence fonctionnelle notable des membres inférieurs; il n'y a pas d'ecchymose cutanée.

La voûte cranienne est molle, membraneuse, on ne note aucune résistance osseuse dans toute la région correspondant à l'écaille de l'occipital et aux pariétaux. La chevelure est abondante, le front est saillant, élargi, et affaisse les yeux légèrement bridés, la racine du nez écrasée. On note une coloration bleuâtre des sclérotiques.

Le thorax paraît normalement développé, la palpation des clavicules et des côtes ne décèle pas de signes de fracture alors

que cependant, les radiographies ultérieures montreront l'existence de fractures costales.

La palpation abdominale ne révèle pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate. Il existe une volumineuse hernie inguinale bilatérale; il n'y a pas d'adénopathies perceptibles.



FIG. 2. — Membre inférieur droit (à 15 jours).

L'existence, dès la naissance, de ces signes de fractures multiples spontanées, l'absence d'ossification cranienne, la micromélie et l'incurvation des épiphyses permettaient de porter le diagnostic de dysplasie périostale, osteogenesis imperfecta, que l'examen radiographique allait confirmer. Sur les *radiographies*, le 1er juin 1935, on note :

A) *Au niveau du crâne*, une transparence anormale de toute la voûte, au niveau de laquelle nulle image osseuse n'est visible.

B) *Une transparence anormale* de tout le système osseux des membres et du thorax, avec de multiples fractures sans déplacement, souvent englobées dans des cols très volumineux.



Fig. 3. — Membre inférieur gauche (à 15 jours).

1° *Au membre supérieur droit*, incurvation du radius et du cubitus, sans fracture appréciable.

2° *Au membre supérieur gauche*, élargissement en bouchon de champagne de la tête humérale, par fracture comminutive.

3° Aux membres inférieurs les deux fémurs présentent une décalcification notable et des fractures : à droite il semble y avoir plusieurs traits de fractures déformant considérablement l'os (fig. 2). A gauche, une fracture de la partie moyenne donne lieu à un aspect en bouchon de champagne (fig. 3). Les os de la jambe, apparemment non fracturés, sont très incurvés.

4° Au thorax, on note à gauche un élargissement de l'extrémité antérieure des 6e et 7e côtes, paraissant correspondre à des fractures. Le même aspect existe au niveau de la clavicule gauche.

Nous avons pratiqué, chez cet enfant une recherche du B.-W., qui s'est montré négatif, de même que celui de sa mère.

La recherche du *métabolisme calcique* a révélé une légère hypercalcémie : 125 mgr. L'élimination calcique urinaire et fécale était normale :

Calcium urinaire.	0,30 p. 1.000
Calcium des selles	2,17 p. 100

Cet enfant a été soumis au *traitement*, par l'ergostérol irradié et le calcium, des raisons matérielles ayant rendu impossible le traitement par les rayons ultra-violets. En outre, il a subi un traitement spécifique, par frictions hydrargyriques et suppositoires arsenicaux, traitement institué malgré l'absence de signes héréditaires, ni cliniques de syphilis. Enfin, des cures régulières d'extraits endocriniens, hypophyse 0,05 et thymus 0,10, ont été ordonnées. En outre, le régime alimentaire, un peu insuffisant jusqu'alors, a été rectifié.

Le jeune malade a été suivi régulièrement jusqu'à présent; sa croissance pondérale, malgré une alimentation normale, est restée déficitaire :

A 3 mois il pèse 3.250 gr.

A 5 mois, il pèse 3.600 gr.

Le traitement est régulièrement suivi, à l'exception du calcium qui, essayé à plusieurs reprises, et sous des formes différentes, paraît provoquer à chaque fois des troubles digestifs. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs régresse rapidement; l'enfant est plus gai, ne paraît plus souffrir.

A la fin de novembre, le jeune malade présente un épisode digestif aigu avec vomissements, diarrhée, et fièvre qui cèdent en quelques jours. En même temps, la mère constate l'apparition brusque d'une impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche, et ramène l'enfant à la consultation le 1er décembre 1935.

Le jeune malade reste très hypotrophique : poids 3.800 gr. La palpation du crâne montre un début d'ossification, au niveau des pariétaux et de l'occipital. Sur la radiographie, l'ossification cranienne se révèle par une série de plages isolées ou conglomérées, au niveau du frontal, des pariétaux et de l'occipital.

Aux membres supérieurs, on note une fracture récente, sans déplacement de l'humérus gauche, et une fracture engrenée avec un début de cal de l'humérus droit.



Fig. 4. — Remodelage osseux des fémurs (à 6 mois).
(Noter la transparence des os de l'enfant par comparaison avec l'os normal de la phalange de l'adulte qui le maintient.)

Les membres inférieurs, de même que les côtes, présentent une consolidation des fractures anciennes; au niveau des fémurs, on constate un remodelage parfait de l'os (fig. 4). L'ensemble du système osseux conserve cependant une transparence anormale.

Un nouvel examen du sang et des urines fournit les résultats suivants :

Calcémie	1,15 gr.
Calciurie	0,175 p. 1.000
Phosphaturie	0,727 —

Dans cette observation, il nous paraît intéressant de mettre en évidence certaines notions.

La dysplasie périostale typique atteint ici un garçon alors que Mouriquand et Mlle Weill signalent la prédominance habituelle des filles, dans les 4/5 des cas.

On note l'absence habituelle de tout antécédent familial ou collatéral.

Du point de vue évolutif, nous avons pu suivre le remodelage des lésions osseuses; il est important de souligner la consolidation aisée et normale de ces fractures multiples, véritables broyages spontanés osseux; consolidation qui coincide cependant avec la persistance de fragilité osseuse, dont témoigne l'apparition de multiples fractures nouvelles.

Les recherches chimiques n'ont révélé aucune altération du métabolisme calcique; en particulier l'élimination accrue du calcium par les urines, notée par Kaplan, ne se retrouve pas chez notre malade. La calcémie est un peu augmentée, mais son taux ne peut être considéré comme très excessif, et déjà lors du deuxième examen, à l'âge de 6 mois, elle tend à s'abaisser.

Le nourrisson demeure hypotrophique, mais cependant, il a atteint l'âge de 6 mois, sans incident notable à l'exception d'un épisode digestif aigu, au cours duquel il a montré une résistance normale. Cette évolution est à souligner, puisque nombre d'observateurs insistent sur la mortalité très précoce des dysplasies périostales avérées.

Le problème thérapeutique, enfin, demeure entier. Du fait des circonstances, notre malade n'a pu être soumis aux rayons ultra-violets. L'administration de calcium, mal supportée, a dû être supprimée; on n'a donc utilisé chez lui que l'ergostérol

irradié, et des doses faibles d'extraits endocriniens hypophysaire et thyroïdien, ainsi qu'un traitement d'épreuve spécifique, peu intensif. L'ossification, cependant, s'est effectuée au niveau du crâne et des foyers de fractures, de façon sensiblement analogue à celle qui est signalée, dans les observations d'enfants soumis à de multiples thérapeutiques.

Le pronostic fonctionnel et vital demeure très réservé et la thérapeutique reste très décevante.

Discussion : M. Levesque. — J'ai donné l'autre jour, ici même, des nouvelles de l'enfant dont vous parlez, 18 mois après l'opération, l'enfant marche, est magnifique et va très bien. Mais il ne s'agissait pas de dysplasie périostale.

Ce n'était pas une maladie congénitale, c'était une maladie acquise. C'est à 6 mois que l'enfant avait présenté des symptômes qui rappelaient le rachitisme. Il avait commencé à perdre du poids. On l'avait soumis à une cure intensive de rayons ultra-violets, qui n'avait rien amélioré. C'est pourquoi on me l'avait amené avec une énorme cyphose, fixée, mais sans aucun signe de rachitisme. Vous trouverez, dans le numéro d'octobre de la Société de Pédiatrie, la relation de l'observation de cet enfant qui va très bien, et qui est absolument normal, sans qu'on ait fait autre chose que d'enlever deux parathyroïdes normales.

M. Apert. — Je remarque, chez cet enfant, deux symptômes qui, outre la fragilité osseuse elle-même, se notent à la fois dans la dysplasie périostale, maladie de Porak et G. Durante, et dans l'ostéopsathyrose, maladie de Lobstein; cette coïncidence permet d'identifier jusqu'à un certain point les deux maladies. *Primo*, cet enfant a nettement les *conjonctives bleues;* je sais bien qu'à cet âge les sclérotiques sont toujours minces, et que par suite, le pigment rétinien transparaît toujours un peu à travers la minceur de la sclérotique, sa coloration noire prenant une teinte bleue, comme cela arrive pour l'encre de Chine noire des tatouages transparaissant à travers le derme; mais

chez cet enfant, c'est nettement plus accentué que chez les nouveau-nés normaux.

Secundo, cet enfant a le crâne aplati de haut en bas, et saillant latéralement, forme que j'ai signalée dans la maladie de Lobstein, et nommée *crâne à rebord;* les saillies latérales sont assez marquées chez lui, pour incliner en bas et en dehors la partie supérieure des pavillons des oreilles. Cette conformation tient à la mollesse du crâne, qui s'affaisse sur lui-même avant d'être suffisamment ossifié. Elle se voit quelquefois bien plus marquée, mais est néanmoins nette chez cet enfant.

Plus je vois de ces cas, plus je crois à l'identité des deux maladies. Il y a toutefois une différence : dans l'ostéopsathyrose des adultes et des grands enfants, il s'agit de formes moins intenses, permettant une survie à peu près normale; on note alors presque constamment la notion familiale; elle fait défaut au contraire, le plus souvent dans la dysplasie périostale. Mais cela ne prouve pas une différence de nature. Forcément le premier cas apparaissant dans une famille est d'abord isolé, et s'il est assez accentué pour empêcher une survie suffisante, il reste isolé. De la même façon, l'acrocéphalosyndactylie ne m'avait pas d'abord paru héréditaire, alors qu'elle l'est au même titre que sa forme fruste, la dysostose cranio-faciale héréditaire, mais on n'y observe que rarement l'hérédité, en raison de la difficulté qu'ont les sujets gravement atteints à vivre et à se reproduire.

Mlle Dreyfus-Sée. — Cet enfant n'a qu'un frère plus âgé, absolument normal.

M. Apert. — Dans cette maladie mendélienne dominante, il s'agit d'hérédité directe, sans atavisme. Dans la descendance du sujet qui a commencé à être malade, la moitié en moyenne, des frères et sœurs, sont atteints.

M. Kaplan. — Cette observation ressemble à celle que je vous ai présentée dans l'avant-dernière séance. L'état de l'enfant est tout à fait comparable, et, d'autre, part il y a dans le sang

une certaine augmentation du calcium, un peu moins marquée cependant que dans mon observation. Ce fait est à souligner, parce que la plupart des observations de dysplasie périostale, dans lesquelles on a fait un dosage de calcium dans le sang, montrent une calcémie normale, ou même abaissée. Je n'ai retrouvé dans la littérature qu'une seule observation, en dehors de celle de Mlle Dreyfus-Sée et de la mienne, dans laquelle il y a une hypercalcémie vraiment notable.

Par contre, l'observation de Mlle Dreyfus-Sée diffère de la mienne dans l'évolution. En effet, à comparer l'évolution de ces deux enfants, je trouve celle de mon cas tout de même nettement plus favorable, en ce sens qu'au bout d'un laps de temps à peu près comparable, les lésions osseuses se sont améliorées d'une façon beaucoup plus notable. Et peut-être y a-t-il lieu de penser que le traitement, régulièrement suivi, par les rayons ultra-violets et les injections de gluconate de chaux y a été pour une certaine part.

Lipodystrophie progressive.

Par MM. L. Babonneix et Bons.

(*Présentation de malade.*)

Observation. — *M. Jacqueline*, 6 ans 1/2, entrée le 12 novembre 1935 pour amaigrissement.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, sauf céphalées fréquentes chez le père. Deux fausses couches provoquées (après la naissance de l'enfant). Deux autres enfants : un de 5 ans, un de 1, nés à terme, bien portants.

Il n'y a rien qui permette de suspecter la bacillose ou la syphilis dans la famille du père.

Dans la famille de la mère, une sœur, morte de bacillose pulmonaire, un frère mort de pleurésie purulente.

Ces deux malades n'ont jamais eu de contact avec l'enfant.

Une tante paternelle aurait présenté jusqu'à 14 ans un syndrome analogue à celui présenté par Jacqueline (?).

Antécédents personnels. — Née à terme; poids suffisant (7 livres)

Élevée au sein jusqu'à 4 mois, au Nestlé ensuite. Grandes dates de l'enfance normales. S'est élevée très facilement.

A eu la fièvre typhoïde (pas de contrôle sérologique) à 4 ans, la scarlatine à 5, la rubéole ensuite.

Histoire de la maladie. — En dehors des maladies mentionnées ci-dessus, on n'avait jamais rien remarqué d'anormal dans la santé de l'enfant.

C'est seulement après la scarlatine, sans que la mère puisse d'ailleurs préciser de date, qu'elle s'est aperçue que l'enfant maigrissait. Déjà elle avait noté que cet amaigrissement portait sur la moitié supérieure du corps, à l'exclusion de la moitié inférieure; mais elle ne s'est pas inquiétée parce que l'enfant grandissait normalement (et même vite), parce qu'elle mangeait bien, paraissait bien portante (en dehors de la constipation habituelle) et que son poids était normal.

Jacqueline est rentrée à l'école le 15 septembre 1935, et c'est 3 semaines après, lors de la visite du médecin inspecteur, qu'elle a été rendue à sa famille. On attirait l'attention des parents sur la nécessité de la soigner d'urgence et sur la gravité du pronostic. Le médecin aurait parlé de tuberculose et fait conduire l'enfant à Bretonneau.

Elle est suivie pendant quelque temps à la consultation de cet hôpital, jusqu'à son hospitalisation dans notre service, le 12 novembre 1935.

Examen (à l'entrée). — Ce qui frappe, quand on l'examine en prenant la précaution de la mettre complètement nue sur son lit, c'est le contraste qui existe entre l'amaigrissement de la face et du thorax et l'aspect normal, et même « gras », de la moitié inférieure du corps, cuisses en particulier.

De fait, cette enfant âgée de 6 ans 1/2, mesurant 1 m. 19, pèse (en chemise), 21 kgr. 800.

Le facies est très amaigri, donnant l'impression de cachexie, le nez mince, les malaires et les apophyses zygomatiques saillantes, les joues creuses. Les yeux paraissent anormalement grands dans un visage menu et amaigri.

Les plis péribuccaux sont plus marqués que normalement.

Le teint est pâle.

La peau est mince, se laissant plisser facilement, sans tissu cellulaire sous-cutané.

Les mêmes caractères se retrouvent au cou et au thorax (en avant et en arrière).

A partir de la base du thorax, le tissu cellulaire sous-cutané paraît se reconstituer progressivement en descendant vers l'om-

bilic, et la peau est normale au-dessous d'une ligne passant par l'ombilic.

Les bras paraissent amaigris, mais moins frappés cependant que les autres parties. Les mains sont normales.

Les cuisses sont plutôt volumineuses.

Quelques mensurations :

Bras droit et *gauche*, 18 cm. de circonférence (13 cm. au-dessus du coude);

Avant-bras, 15 cm. de circonférence (7 cm. au-dessous du coude);

Tour de poitrine (en passant par la pointe des omoplates et les mamelons) :

En expiration forcée, 58 cm.;

En inspiration forcée, 63 cm.;

Tour de l'abdomen, au niveau de l'ombilic, 57 cm.;

Tour des cuisses, 35 cm. à droite et à gauche; 15 cm. au-dessus de la rotule.

Le reste de l'examen clinique est normal. On note seulement : une voûte palatine légèrement ogivale, des dents petites et écartées. Il n'y a pas d'appendice xiphoïde.

Crâne et tibias sont normaux. Corps thyroïde normal.

Abdomen légèrement ballonné. Constipation.

L'état général est bon, l'appétit conservé.

Les poids successifs de l'enfant sont, depuis son entrée dans le service :

12 novembre 1935, 21 kgr. 800;

22 novembre 1935, 21 kgr. 850;

30 novembre 1935, 22 kgr. 250.

Léger état subfébrile, 37°,8-38° le soir.

A partir du 1er décembre 1935, état fébrile avec température oscillante (voir courbe thermique), que rien n'explique cliniquement ni radiologiquement.

Examens spéciaux :

Cuti-réaction à la tuberculine :

Négative le 7 octobre 1935 (Bretonneau);

Négative le 12 novembre 1935;

Négative le 3 décembre 1935.

Radioscopie et radiographie pulmonaires : Exagération assez nette des ombres hilaires des deux côtés. Rien d'autre.

B.-W. sang négatif chez l'enfant et chez la mère.

Examen du fond d'œil, rien à signaler.

Urines, ni albumine, ni sucre, ni pus.

Sang (hôpital Bretonneau) 8 octobre 1935 :

Hémoglobine.	80 p. 100
Globules rouges.	4.460.000
Globules blancs.	8.800

Formule leucocytaire :

Poly neutro	51 p. 100
Poly éosino	0 —
Grands mono.	3 —
Moyens mono.	38 —
Lymphocytes.	8 —
Métabolisme basal.	28 p. 100

Réaction séro-interférométrique :

Hypophyse.	2 p. 100
Thyroïde.	8 —
Surrénale.	4 —
Thymus	6 —
Ovaire.	7 —

Conclusion : dysfonctionnement thyroïdien, thymique et génital.

Début vers la 5e année, atrophie de la partie supérieure du corps, et en particulier de la face, contrastant avec la surcharge graisseuse discrète des membres inférieurs, évolution progressive, voilà autant d'arguments en faveur du diagnostic que nous avons porté. Signalons, comme particularités, dans notre cas, l'absence de toute bacillose, puisque la cuti-réaction a été constamment négative, le début apparu à la suite d'une scarlatine, l'abaissement du métabolisme basal que, dans son cas, M. Stévenin avait trouvé normal, les réactions interférométriques, pratiquées par M. Bourdeau, et tendant à faire admettre un mauvais fonctionnement thyroïdien, thymique et génital·

Spasme de torsion chez l'enfant.

Par MM. E. Lesné et Cl. Launay.

L'enfant que nous désirions vous présenter est hospitalisé à Trousseau, depuis 2 mois, pour une dystonie lordotique : c'est là une maladie très rarement observée. Mais l'état de notre petit malade s'est aggravé, de telle façon qu'il nous a été impossible de l'amener devant la Société; nous nous bornerons à montrer un film (1), où les attitudes les plus typiques sont mises en relief.

Observation. — *V. Pierre,* 13 ans, entre à Trousseau le 10 octobre 1935, présentant une dystonie d'attitude qui rend la marche impossible.

Antécédents. — Né à terme, enfance normale, Marche à 14 mois; fait diverses maladies infantiles (rougeole, coqueluche, varicelle) sans complications. Deuxième enfance normale, cependant léger retard scolaire, l'enfant est craintif, se livre peu, mais n'a aucun trouble de caractère sérieux.

En juin 1933, est atteint soudainement d'une pneumonie guérie en 8 jours, sans séquelles. Il n'existe aucun renseignement précis sur cette affection, dont la courbe fébrile a été effectivement celle d'une pneumonie, qui n'a été accompagnée ni suivie d'aucune manifestation oculaire; il faut seulement signaler qu'il y a eu un tremblement des deux mains pendant plusieurs jours.

Envoyé en convalescence, revient en parfait état.

En avril 1934, commence à trembler de la main gauche. Tremblement apparaissant pendant le repos, prédominant à la main, mais s'étendant bientôt à l'avant-bras gauche. Vu à la Salpêtrière 2 mois après, on porte le diagnostic de tremblement parkinsonien.

Pendant 1 *an,* le tremblement augmente peu à peu, s'étend à la jambe gauche, s'accompagne, semble-t-il, d'une hémihypertonie gauche. Cependant la dystonie pendant la station verticale et la marche ne se manifeste qu'en juillet 1935. Depuis elle

(1) Nous remercions vivement M. de la Motte, qui a bien voulu filmer notre petit malade.

s'aggrave progressivement depuis la fin de septembre, la marche devient presque impossible.

Examen du malade : Deux symptômes pathologiques frappent à l'examen : l'hypertonie paradoxale, qui varie avec les attitudes, mais ne fait jamais défaut, même dans le décubitus dorsal; un tremblement à grande amplitude des membres du côté gauche.

Dans la position couchée, l'enfant cherche l'attitude du repos, en se plaçant en lordose dorso-lombaire, le bras gauche en flexion derrière le dos, la main et l'avant-bras gauches fixés entre la concavité de la colonne dorsale et le plan du lit. Il fixe généralement la main gauche, animée de tremblement, par la main droite, qui est immobile. La nuque est hyperétendue, l'occiput enfoncé dans le lit, d'où une attitude en opisthotonos.

Les membres inférieurs sont en flexion; le gauche, agité de spasmes est maintenu par le droit, le pied droit enlaçant en crochet le pied gauche.

Généralement l'enfant est couché en biais dans le lit, les deux pieds appliqués contre le mur.

En position ventrale, la lordose dorsale imprime à la partie haute du corps une attitude de redressement, la nuque est hypertonique, la tête droite.

Souvent l'enfant se place en position genu-pectorale, le dos incurvé en lordose, les bras fléchis, la tête enfouie entre les épaules, l'épaule gauche fixée contre le lit.

Constamment, le côté gauche du corps est animé d'un tremblement à grande amplitude, qui déplace en masse la main, l'avant-bras et le bras ; la cuisse est le siège de déplacement moindre. Parfois le spasme s'étend à tout le corps, et agite momentanément les quatre membres.

Dans la station verticale : l'enfant ne peut rester immobile; il descend sans grande difficulté du lit, mais ne peut rester debout, et se met à marcher. Son attitude est alors caractéristique; la tête est en hyperextension, et tournée vers la droite, l'occiput très en arrière, la face regardant le plafond. Le dos est en lordose, et forme une courbe à concavité postérieure, avec torsion de la partie haute du tronc vers la droite; la cuisse gauche est fléchie, la droite à un moindre degré. Le malade accomplit ainsi quelques grandes enjambées, et se dirige précipitamment vers son lit, où il trouvera la position du repos relatif. Souvent il tombe avant d'avoir atteint le but.

Lui demande-t-on de s'asseoir, la contraction en hyperextension du dos et de la nuque le fait glisser de la chaise, il ne peut rester assis.

La face est indemne, la parole normale et claire. On peut alimenter le petit malade normalement.

Durant le sommeil spontané, ou provoqué par le chloral, l'enfant est couché sur le côté gauche et ne tremble plus ; ses membres ne sont pas cependant dans le relâchement complet, il persiste une hypertonie des muscles du côté gauche, surtout du membre supérieur.

Durant le mois que l'enfant passe à l'hôpital Trousseau, on assiste à l'aggravation progressive des troubles précédents : le tremblement devient généralisé, et s'intensifie par moments de façon à créer une agitation spasmodique de tout le corps, les membres sont agités en masse et se déplacent sans cesse. Il est impossible de maintenir l'enfant dans son lit sans le secours de planches.

L'hypertonie s'intensifie elle aussi, surtout pendant la marche, qui devient tout à fait impossible, l'enfant tombant dès les premiers pas.

Examen général. — L'enfant a beaucoup maigri, et maigrit très rapidement durant son séjour à l'hôpital, cela malgré une alimentation qui demeure à peu près normale.

Il existe une asymétrie des membres, les membres du côté gauche sont atrophiés, et leur pourtour mesure environ 1 cm. de moins que ceux du côté droit, cela s'explique aisément par la prédominance hémiplégique de l'hypertonie et du tremblement au début de la maladie.

L'étude de la réflectivité, pendant les périodes de repos relatif, montre que tous les réflexes tendineux sont vifs ; les cutanés plantaires sont en flexion bilatérale, les cutanés abdominaux sont présents.

Sensibilité à tous les modes normale.

Le psychisme ne semble pas altéré. L'intelligence est, certes, celle d'un enfant moins âgé de 2 ou 3 ans, mais le retard intellectuel a toujours existé. L'enfant souffre beaucoup de se sentir ainsi amoindri, de ne pouvoir faire quoi que ce soit.

PONCTION LOMBAIRE. — Liquide céphalo-rachidien normal.

4 leucocytes (lymphocytes).
Albumine, 0 gr. 22
Glucose, 0 gr. 75.

B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Calcémie.	98 mgr.
Potassium	227 mgr.

Numération globulaire normale.

Divers traitements institués n'ont amené aucune amélioration :

Le datura à doses faibles ou fortes;

La scopolamine;

Des cachets de chloralose-scopolamine.

Les deux médications utiles ont été : le sirop de chloral et les barbituriques, qui, en dehors des périodes de sommeil, amenaient dans les périodes intercalaires une atténuation des mouvements anormaux, et le sulfate d'atropine en injection intraveineuse, que, sur le conseil de M. le professeur Guillain, nous avons administré à dose croissante de 1/10 à 3/10 de milligramme. Cette dose semblant la dose optima, nous nous y sommes arrêtés; la contracture était nettement moins intense, et le tremblement moindre. C'est ce traitement auquel, depuis 3 semaines, l'enfant est soumis.

En résumé, il s'agit d'une affection subaiguë évoluant, chez ce garçon de 13 ans, depuis 18 mois. Caractérisée à son début par un hémitremblement de type parkinsonien, qui s'est peu à peu intensifié, et s'est accompagné, après plusieurs mois, d'une dystonie d'attitude qui rappelle de très près la dystonia lordotica d'Oppenheim.

On ne trouve, pour rendre compte de ces troubles, que l'antécédent d'une pneumonie 6 mois avant le début du tremblement; aucun symptôme d'encéphalite léthargique ne peut être retrouvé.

Les attitudes si particulières dont le film vous indique les principaux aspects évoquent, de toute évidence, l'hystérie; et c'est à cette névrose que l'on a longtemps voulu rattacher des cas semblables. On se souvient, à cet égard, du titre que Schwalbe, en 1908, donnait au mémoire consacré aux premiers cas de Ziéhen : « Forme particulière de contracture tonique avec symptômes hystériques ». Mais c'est surtout après 1918 et 1920, que les discussions sur ce point ont été fréquentes; la guerre avait amené à observer un grand nombre de cas de contractures pithiatiques, et préparait mal les esprits à accepter comme organiques les cas tout nouveaux de spasmes de torsion apparus après 1920, à la suite de l'épidémie d'encéphalite léthargique. On faisait observer, comme on doit le faire aussi dans le cas

présent, la variabilité de la contracture, suivant l'attitude du sujet : la station verticale et surtout la marche l'aggravent, et déterminent à son maximum la lordose et l'hyperextension de la nuque, alors qu'il existe une attitude de repos relatif qui l'atténue considérablement. Certains sujets présentaient aussi des kinésies paradoxales : la danse, la course étaient possibles chez un malade incapable de marcher. De tels paradoxes ne nous surprennent plus aujourd'hui, où les séquelles de l'encéphalite léthargique nous ont mis en présence de toute une échelle de formes de contractures organiques, revêtant les aspects les plus discordants.

On sait aujourd'hui, grâce à un certain nombre de cas anatomiques complètement étudiés (nous rappellerons, dans ces dernières années, les cas de A. Takob, de U. Poppi, de Shmilt et Strols, et celui plus récent de Guillain, Mollaret et Bertrand), qu'il existe constamment des lésions diffuses du cerveau, portant principalement sur les corps striés et le locus niger, et consistant en destructions cellulaires, sans altération de la substance blanche. Qu'il s'agisse ici d'un cas analogue, appartenant à la pathologie striée et extra-pyramidal, on n'en peut douter.

Un classement plus précis de ce cas reste cependant délicat. On sait que les anciennes descriptions de Ziéhen et d'Oppenheim avaient presque toutes trait à des juifs russes, sans antécédent encéphalitique, et à des formes lentement évolutives ou à peine évolutives.

Dans les cas publiés depuis une dizaine d'années, on retrouve généralement sans difficulté l'antécédent encéphalitique, il s'associe souvent au spasme des symptômes oculaires, psychiques ou glandulaires, qui authentifient l'origine encéphalitique, et l'évolution suit une marche plus rapide. Dans ces 2 catégories de faits, on note habituellement l'association des mouvements anormaux les plus divers, spasmes, tremblement, mouvements choréiques ou athétosiques, qui dépendent du siège précis de la lésion.

Le cas actuel appartient plus, semble-t-il, à la catégorie des cas post-encéphalitiques : c'est, de toute évidence, *une maladie*

évolutive, et il est même peu d'observations analogues où l'évolution se fait sur un rythme aussi rapide : depuis le début, en avril 1934, jusqu'à l'époque actuelle, la marche de l'affection semble se précipiter, actuellement l'amaigrissement est tel, qu'il n'est pas exagéré de parler de cachexie; l'agitation incessante entraîne des excoriations cutanées qui sont un danger d'infection secondaire; l'insomnie ne peut être combattue que par l'administration quotidienne de soporifiques. Il semble que le dénouement fatal doive se produire dans peu de mois.

Le mode de début par un hémitremblement de type parkinsonien évoque aussi l'encéphalite léthargique.

Aussi l'étiologie du cas est-elle le fait surprenant : il n'y a pas eu d'encéphalite antérieure, mais seulement, 6 mois avant le début, un épisode pneumonique; nous avons voulu en préciser les caractères, mais nous n'avons pu avoir de renseignements nets : cet épisode a duré 8 jours, la fièvre, régulière, a évolué entre 38° et 40°, on ignore les symptômes objectifs; l'enfant semble avoir guéri très vite. Faut-il voir dans cette infection le point de départ d'une encéphalite s'étant localisée, sans bruit, sur les noyaux gris centraux? Faut-il admettre l'existence d'une encéphalite léthargique anormale? Nous ne pouvons répondre à cette question. Enfin notre petit malade est Français, de parents français, et aucun cas familial n'est relaté.

Signalons seulement la légère débilité intellectuelle qu'on a toujours constatée chez lui, mais sans y attacher une réelle importance. Aux yeux de toute la famille, la maladie date d'octobre 1934 et a surpris à ce moment un enfant normal.

Indiquons, en dernier lieu, la difficulté d'une thérapeutique efficace contre un syndrome aussi grave. Le traitement de Noune, contre les séquelles motrices de l'encéphalite : l'atropine à hautes doses par voie intra-veineuse, est ce qui a donné le moins mauvais résultat. On ne peut, en tout état de cause, refuser au malade les soporifiques (le chloral dans notre cas) qui atténuent le caractère si pénible de cette terrible affection.

Spirochétose fébrile pure simulant une fièvre typhoïde chez un enfant de 10 ans. La typho-spirochétose.

Par M. Julien Marie, Mlle B. Erber et M. Doutrebente.

Les recherches initiales de Bloch et Hébert, de Costa et Troisier, ont démontré l'existence des formes anictériques de la spirochétose ictéro-hémorragique, déterminée par le spirochète d'Inada et Ido. Ces variétés de la maladie (spirochétose fébrile pure et spirochétose méningée), sont, en France tout au moins, connues chez l'adulte et un certain nombre d'observations en ont été rapportées récemment par MM. F. Dévé, Lemierre et Laplane, et dans la discussion qui a suivi la communication de l'un de nous, à la Société médicale des hôpitaux, par MM. Troisier, Bariéty et Macrez, Cain, Cattán et Bensaude, Guillain et Lereboullet, Caroli, Kourilsky et Mamou.

Or, le domaine de l'infection spirochétosique est à peu près inexistant en pédiatrie. Il est même remarquable de constater l'extrême rareté des formes les plus caractéristiques de la maladie, c'est-à-dire la grande spirochétose ictérigène à rechutes, ou maladie de Weil. A vrai dire, il est possible que l'ictère spirochétosique affecte plus volontiers chez l'enfant ce caractère atténué, déjà décrit chez l'adulte, et qu'un certain nombre d'ictères infectieux bénins ou d'ictères catarrhaux revendique cette étiologie.

Or, si l'ictère spirochétosique de l'enfant est encore mal connu, soit parce qu'il est réellement exceptionnel, soit parce que nous n'approfondissons pas assez la recherche biologique, il n'en sera plus de même, tout au moins certaines années, de deux autres manifestations de la spirochétose de l'enfant : la méningite spirochétosique et la forme fébrile pure ou typho-spirochétose.

La première observation de spirochétose méningée de l'enfant appartient à MM. Apert et Robert Broca qui ont, en 1922, posé ce diagnostic chez un grand garçon de 14 ans 1/2. Récemment l'un de nous (1) a décrit, avec M. P. Gabriel, la première

(1) Julien Marie et Pierre Gabriel, La méningite spirochétosique

épidémie de méningite spirochétosique de l'enfant, ce qui laisse prévoir que la maladie ne doit pas être aussi exceptionnelle que le petit nombre d'observations connues jusqu'ici le laisserait croire. Enfin, nous apportons aujourd'hui la première observation de spirochétose fébrile pure observée chez l'enfant.

OBSERVATION. — *Robert M...*, 10 ans.

Le 7 *septembre* 1935, dans la matinée, au cours d'une promenade, l'enfant se plaint d'un point de côté au niveau de l'hypocondre gauche et de douleurs dans les mollets qui lui rendent la marche pénible. A midi l'enfant mange de mauvais appétit; l'après-midi il se plaint encore de douleurs dans les mollets, cependant il prend quand même un bain dans le Couesnon. Après ce bain l'enfant se sent fatigué, mais il n'a pas eu de frissons, ni de douleur de gorge, ni de rachialgie, ni de céphalée, ni de vomissements; la température n'a pas été prise, cependant la mère ne croit pas que l'enfant ait présenté une fièvre élevée.

Le 8 *septembre*, dans l'après-midi, les douleurs dans les membres inférieurs reprennent très violentes, empêchant la marche (l'enfant ne pouvant marcher a dû être traîné sur une bicyclette). On ne note pas d'autres douleurs, pas de rachialgie, pas d'arthralgie, pas de céphalée, pas de frissons non plus. Par contre, l'anorexie est totale.

La mère remarque que l'enfant a la peau brûlante, le visage vultueux, les yeux brillants. La température n'est pas prise. La nuit du 8 au 9 septembre est agitée. L'enfant se plaint d'avoir trop chaud, cherche à se découvrir, mais ne délire pas.

Le 9 *septembre*, les phénomènes douloureux ont disparu. On essaie de faire lever l'enfant, mais aussitôt surviennent des frissons intenses. De plus, l'enfant se plaint de céphalée, surtout occipitale, avec irradiations douloureuses vers la nuque. Il souffre également d'un léger mal de gorge. La température à midi est de 39°,4. Un vomissement survient dans l'après-midi. L'enfant est constipé. Le facies est vultueux.

Un médecin consulté constate une amygdalite avec adénite, de la stomatite, et ordonne la diète.

Le soir, la température est de 39°,8.

Le 10 *septembre*, l'état est stationnaire; la température cependant tend à monter. Le médecin conseille le retour à Paris.

épidémique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1935, p. 1454.

Le 11 *septembre*, l'enfant est ramené de Bretagne à Paris. Le voyage est bien supporté; pas de frissons, pas de mal de tête, pas de vomissements.

Le 12 *septembre* nous examinons l'enfant. L'examen est totalement négatif. On ne constate aucun signe méningé; il n'existe aucune injection conjonctivale. La rate n'est pas palpable. Le pharynx et les amygdales sont absolument normaux, de teinte pâle. Nous ne trouvons à retenir comme signes objectifs qu'un facies vultueux, une langue saburrale et une légère sensibilité du cæcum qui est un peu gargouillant.

Nous posons le diagnostic de fièvre du groupe typhique et conseillons de faire une hémoculture.

Le 13 *septembre*, la mère de l'enfant aurait remarqué pour la première fois une injection conjonctivale, avec, dit-elle, « des filets de sang » sur la sclérotique. De plus, une vésicule d'herpès est apparue sur la peau, près de la commissure buccale droite. La diarrhée succède à la constipation. La température est de 40°,1, le pouls à 108. L'hémoculture est faite ce 6e jour de la maladie et demeurera négative.

Le 14 *septembre* la diarrhée persiste, mais la température s'abaisse, 37°,9 le matin, 39° le soir; le pouls est à 88.

Le 15 *septembre* la température continue à baisser, le pouls est à 88. La diarrhée a cessé. La mère de l'enfant croit que la rougeur des conjonctives a disparu également.

Le 16 *septembre* la température est normale, cependant l'enfant reste très fatigué. On reprend progressivement l'alimentation.

Depuis le début d'octobre l'enfant perd ses cheveux abondamment, mais sans alopécie en clairière.

Le 7 *octobre* le sérodiagnostic de Widal, pour les fièvres du groupe typhique, est négatif. Par contre, le séro-diagnostic de Martin et Pettit, pour la spirochétose ictéro-hémorragique, est *positif au-dessus du* 1/100.000 (Mlle Erber), signant avec certitude la nature spirochétosique de l'infection récente présentée par le jeune garçon.

L'étude des circonstances qui ont précédé cette maladie singulière est particulièrement importante. En effet, du 14 juillet au 11 septembre, l'enfant a passé ses vacances à Vieux-Vy-sur-Couesnon et s'est baigné souvent dans le Couesnon, petite rivière côtière séparant la Bretagne de la Normandie. Le Couesnon, cette année, était sale et bas. Aucun égout ne se déverse

dans la rivière, mais le fond est en de nombreux endroits très vaseux. La rivière est infestée de très nombreux rats d'eau·

L'enfant a barboté dans l'eau, une première fois, le 20 août. Puis à partir du 23 août, il s'est baigné complètement environ tous les 2 jours. Apprenant à nager, il a bu de l'eau à plusieurs reprises. Il faut noter que le 3 septembre, l'enfant a pris un bain dans un endroit où la rivière est presque stagnante et où le fond est très vaseux. L'enfant s'est enfoncé dans la vase jusqu'au genou. Le dernier bain remonte au 8 septembre, alors que l'enfant se sentait déjà fatigué et souffrait de douleurs dans les membres inférieurs.

En résumé, un enfant de 10 ans présente une affection fébrile, ayant duré une dizaine de jours et demeurant autour de 40° pendant 6 jours. L'examen viscéral demeure complètement négatif. Les symptômes les plus remarquables sont les douleurs si vives des muscles des membres inférieurs, pendant les deux premiers jours de la maladie, l'aspect congestif du visage, une légère injection conjonctivale, une vésicule d'herpès commissurale. Le diagnostic de fièvre du groupe typhique, qui nous avait paru le plus vraisemblable lorsque nous avons examiné l'enfant le cinquième jour de la maladie, est définitivement exclu, par le caractère négatif de l'hémoculture et du séro-diagnostic de Widal. Par contre, notre attention avait été attirée dès le début par les circonstances étiologiques qui ont préludé à l'apparition de cette maladie, à savoir les bains de rivière que prenait régulièrement cet enfant. C'est pourquoi nous avons eu l'idée de faire rechercher le séro-diagnostic de la spirochétose de Martin et Pettit, dont le taux limite très élevé, au-dessus du 1/100.000, nous permet d'affirmer l'origine spirochétosique de la maladie présentée par l'enfant.

* * *

Cette observation démontre que la spirochétose de l'enfant peut se présenter avec une allure exclusivement fébrile, sans être accompagnée ni de réaction méningée clinique, ni d'ictère, ni de rechute.

Nous pouvons affirmer que notre malade ne présentait aucun signe clinique de méningite, car nous avons recherché la raideur de la nuque et le signe de Kernig avec beaucoup d'insistance, notre attention ayant été alertée par les trois autres enfants, atteints de méningite spirochétosique, que nous observions en même temps. Sans doute, on pourrait nous objecter qu'à défaut de signes méningés cliniques, il existait peut-être une réaction méningée biologique latente chez cet enfant. Le fait est possible, et nous ne pouvons réfuter définitivement cette objection puisque nous n'avons pas fait de rachicentèse. Cependant, d'autres auteurs peuvent répondre pour nous, en particulier Bloch et Hébert, Kourilsky et Mamou, qui ont ponctionné leurs malades le deuxième jour de la maladie, et surtout Troisier, Bariéty et Macrez qui ont ponctionné leurs sujets le sixième jour, excellente date, comme nos observations de spirochétose méningée le démontrent. Dans tous ces cas le liquide rachidien fut trouvé absolument normal, sans réaction, cellulaire et sans hyperalbuminose. Notons cependant que, malgré l'absence de réaction méningée, le liquide rachidien renfermait des spirochètes, dans les observations de Troisier et de Benda, puisque les cobayes inoculés avec le liquide ont présenté une spirochétose ictérohémorragique expérimentale. Il n'en est pas moins certain que la spirochétose n'entraîne pas obligatoirement une méningite biologique latente, malgré la virulence possible du liquide rachidien.

Notre observation démontre donc qu'il existe une étiologie nouvelle à laquelle le pédiatre devra penser en présence d'une infection aiguë, hautement fébrile, sans signes de localisation viscérale, et ressemblant par ces caractères aux fièvres du groupe typhique observées chez l'enfant. La notion des myalgies des membres inférieurs et surtout la connaissance des conditions saisonnières et climatiques devra faire suspecter la typho-spirochétose infantile, dont la preuve absolue sera fournie par le séro-diagnostic de Martin et Pettit, ou par les inoculations du sang ou des urines à l'animal d'expérience.

Nos quatre observations, jointes à celle d'Apert et Broca,

ouvrent un nouveau chapitre en pédiatrie, et il est vraisemblable que l'importance de cette infection grandira dans l'avenir, et nous permettra de reconnaître, avec précision, la cause réelle de certaines méningites séreuses aiguës, curables, ou de certaines maladies fébriles, dont le diagnostic demeurait jusqu'ici insoupçonné.

(Travail du service de M. le professeur Robert Debré.)

Un cas d'ascaridiose massive et persistante avec anémie et éosinophilie chez un enfant de 18 mois.

Par MM. Armand-Delille, Ch. Lestocquois et J. Boyer.

L'ascaridiose est une manifestation parasitaire, fréquente chez l'enfant, à laquelle l'imagination populaire attribue souvent une symptomatologie exagérée. Toutefois, dans le cas que nous relatons, elle a pris des proportions si considérables qu'il est légitime d'admettre qu'elle a provoqué des troubles nerveux et l'altération de l'état général que nous avons observés chez notre petit malade.

Nous résumons simplement son observation.

L'enfant *M. B.*, âgé de 18 mois, est entré dans notre service le 1er octobre 1935, parce qu'il vomissait fréquemment et que son état général déclinait.

Il avait déjà expulsé une trentaine d'ascaris.

L'on était en présence d'un enfant pâle, amaigri, chez lequel l'on pouvait mettre en évidence un certain degré de raideur de la nuque et un signe de Kernig.

L'examen complet ne permettait pas de déceler aucun autre symptôme physique anormal. L'enfant était fatigué et avait de la fièvre. Celle-ci était irrégulière et oscillait aux environs de 38°.

En présence de ces phénomènes méningés, nous avons fait une ponction lombaire, qui a permis de retirer un liquide clair, sans éléments, à l'examen microscopique, et contenant 0 gr. 20 d'albumine.

Un examen de sang, pratiqué le 3 octobre, donna les résultats suivants :

Hémoglobine.	50 p. 100
Leucocytes.	13.200
Polynucléaires neutrophiles. . . .	50 p. 100
— éosinophiles . . .	25 —
— basophiles	1 —
Moyens mononucléaires	15 —
Lymphocytes.	5 —
Formes de transition.	3 —
Lymphoblastes	1 —

Devant l'intensité de ces phénomènes, nous nous décidâmes à donner une très forte dose de santonine : 15 cgr., qui fut administrée en 3 fois, dans l'espace de 12 heures, de 7 h. du matin à 7 h. du soir, et suivie de 10 cgr. de calomel. Elle provoqua l'évacuation d'une vingtaine d'ascaris.

Les phénomènes méningés rétrocédèrent lentement, mais la fièvre persista longtemps. Le 25 octobre, un nouvel examen de sang donna les résultats suivants :

Globules rouges.	4.230.000
Leucocytes.	14.200
Polynucléaires neutrophiles. . . .	74 p. 100
— éosinophiles. . . .	11 —
Moyens mononucléaires	13 —
Lymphocytes.	2 —

Nous avons continué à administrer tous les 8 jours, 0 gr. 15 de santonine et 0 gr. 10 de calomel, et nous avons adjoint le traitement arseno-martial (liqueur de Fowler, protoxalate de fer).

Peu à peu les phénomènes disparurent, mais l'état général resta très médiocre. L'enfant, pâle, amaigri, fut repris par sa mère qui continua à administrer chaque semaine la même forte dose de santonine.

Le 3 décembre, nous avons pratiqué une formule sanguine, dont voici les résultats :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	48 p. 100
— éosinophiles. . . .	21 —
— basophiles	1 —

Moyens mononucléaires	15 p. 100
Grands mononucléaires.	2 —
Lymphocytes.	4 —
Formes de transition.	8 —
Lymphoblaste	1 —

A cause du mauvais temps, nous n'avons pu faire venir l'enfant aujourd'hui.

Nous tenons à vous présenter le total des parasites recueillis qui, à cette date, atteint 102.

Nous continuons à suivre l'enfant, mais nous n'osons répéter trop souvent l'administration à dose si élevée, de santonine, cependant très bien tolérée.

Au point de vue étiologique, nous avons cherché les causes de cet envahissement parasitaire considérable, et nous avons pu savoir par la mère que l'enfant était géophage et mettait constamment de la terre dans sa bouche, en jouant.

C'est la confirmation de l'habituel mode d'infestation de l'enfant, et c'est ce qui explique que, chez lui, l'ascaridiose soit plus commune et plus abondante que chez l'adulte.

Rappelons à cette occasion que l'un de nous, avec M. Batormeix, a rapporté à notre Société, en 1905, un cas de méningisme vermineux assez analogue.

Discussion : M. Babonneix. — J'ai présenté à la Société de Pédiatrie, en janvier 1931, les pièces d'une petite fille qui était entrée dans mon service pour de vagues troubles digestifs, que sa mère avait attribués à des vers. Je n'avais attaché aucune importance à cette affirmation.

L'enfant est morte avec des phénomènes péritonéaux, et nous avons trouvé dans l'intestin, dans la cavité péritonéale, dans le foie, une centaine d'ascarides. Je me suis bien promis, une autre fois, quand les parents me diraient : « Ce sont peut-être les vers... » de montrer moins de scepticisme.

M. Armand-Delille. — Je voudrais demander à mes collègues pendant combien de temps on peut donner de la santonine sans inconvénients?

M. Babonneix. — Je considère la dose donnée comme vraiment forte, et si j'étais obligé de la prescrire, je ne continuerais certainement pas.

M. Paisseau. — Il existe un médicament à base de pyréthrine, qui a l'avantage d'être dépourvu de toute toxicité et de ne provoquer aucune réaction intestinale. Comme il ne provoque pas d'expulsion massive des parasites, on ne peut juger de son efficacité que tardivement par leur disparition définitive. Dans un cas au moins, un tænia n'avait plus manifesté sa présence après plus d'un an; chez plusieurs autres sujets, la destruction des parasites était seulement probable.

M. Huber. — J'ai en ce moment dans mon service, trois cas de troubles digestifs graves. Tous les trois, dans leur famille, sur la foi d'une communication par T. S. F., ont absorbé un certain vermifuge dont on parle beaucoup en ce moment. Chez ces 3 enfants, les troubles intestinaux graves ont succédé à l'administration de ce vermifuge. Il semble que ce ne soit pas inoffensif.

M. Armand-Delille. — Ce que je voudrais demander à mes collègues, c'est pendant combien de temps on peut donner de la santonine sans inconvénients ?

M. Ribadeau-Dumas. — Je n'en donnerais certainement pas.

M. Babonneix. — Je la considère comme terriblement toxique. Jamais je n'oserais donner 15 cgr., et je ne continuerais certainement pas.

M. Armand-Delille. — Il faut 10 à 15 cgr. chez les enfants, et ils la supportent très bien.

M. Lesné. — J'ai publié à cette Société avec MM. Marquézy et Lambling, le 18 mai 1926, l'observation d'une fillette de 5 ans qui présenta brusquement, 24 heures après l'absorption de 5 cgr. de santonine, une crise de tétanie aiguë convulsive,

qui dura environ 8 heures, associée à un coma profond avec hypothermie et bradycardie. Le lendemain les signes d'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse persistaient seuls en même temps qu'apparaissaient les symptômes d'intoxication par la santonine : ictère avec hépatomégalie, érythème morbilliforme et troubles vaso-moteurs qui rétrocédèrent en 24 heures; les urines présentaient les réactions particulières de la santonine.

La santonine peut donc, en face de susceptibilités individuelles, être toxique aux doses classiques de 1 cgr. par année d'âge; mieux vaut, bien que pareilles sensibilités soient exceptionnelles, rester plutôt au-dessous des doses habituelles et donner la dose prescrite par fractions.

Sur l'emploi du sérum hypertonique salé chez le nourrisson.

Par M. G. PAISSEAU, Mlle BŒGNER et M. C. VAILLE.

La gravité et la fréquence des déshydratations massives, dans les diarrhées cholériformes du nourrisson, nous avaient conduits à essayer les injections de sérum salé hypertonique, au cours d'une affection où la perte en eau et la chute de poids atteignent un degré parfois extrême, en réalisant dans les tissus un appel d'eau. Ces injections, faites tout d'abord sans examen préalable de l'équilibre humoral, nous avaient paru donner des résultats encourageants et parfois tout à fait remarquables.

Mais M. Ribadeau-Dumas et ses élèves ont établi que dans la grande majorité de ces états cholériformes, qui surviennent chez des infectés, il était de règle d'observer un état d'acidose, avec hyperchlorémie globulaire. Cette hyperchlorémie s'accompagne d'un état d'insuffisance rénale fonctionnelle transitoire, qui se traduit par une azotémie élevée et de l'anurie. La conclusion logique de ces constatations, formulée dans la thèse de Fleury, est que les injections de liquide hyperchloré sont, en principe, contre-indiquées, peuvent même devenir dangereuses,

et que les sérums salés devraient être remplacés, suivant les cas, par des sérums glucosés ou bicarbonatés qui, tendant à rétablir l'équilibre humoral, favorisent la diurèse et arrêtent la perte en eau par le tube digestif.

La clinique ne fournissant que dans certains cas bien déterminés des renseignements sur les indications respectives des sérums salés et des sérums alcalins, nous avons eu recours aux examens de sang pour chercher l'explication des résultats favorables obtenus avec des sérums hyperchlorés, en principe contre-indiqués.

Nous avons employé la technique de M. S. Raszeja. Dans cette méthode on calcule les volumes globulaire et plasmatique après la détermination, d'une part, du chlore globulaire et plasmatique dans 1 cmc. de sang, d'autre part, dans 1 cmc. de plasma pur. Il est facile de calculer, connaissant le volume globulaire, le chlore globulaire et le chlore plasmatique, le chlore contenu dans 1 litre de sang. Dans nos recherches nous avons toujours dosé directement le chlore dans le sang total, ce qui nous a servi de vérification : le pourcentage d'erreur n'a jamais dépassé 3 p. 100.

Dans leur ensemble nos résultats ont été tout à fait identiques à ceux de M. Ribadeau-Dumas.

L'augmentation du rapport chloré érythroplasmatique et la diminution de la réserve alcaline nous ont permis de conclure à une acidose vraie, chaque fois que le rapport chloré pouvait être interprété correctement, en particulier lorsque le volume globulaire et le chlore total par litre de sang étaient normaux. Nous signalons en passant le manque de différence dans nos dosages entre les nourrissons qui vomissent et ceux qui ne le font pas, ainsi que l'augmentation fréquente de l'azotémie établie depuis longtemps par Nobécourt.

On peut aussi conclure avec certitude que, loin d'avoir par perte d'eau une augmentation du volume globulaire par litre de sang, comme l'ont prétendu certains auteurs, on constate plutôt une diminution de ce volume. Ces conclusions rejoignent celles que MM. Ribadeau-Dumas, Max Lévy et Mlle Mignon avaient formulées avec une technique différente.

Il existe donc bien, au cours des déshydratations massives consécutives aux diarrhées graves avec ou sans vomissements

du nourrisson, dans la grande majorité des cas, un syndrome d'acidose, avec augmentation du chlore globulaire, augmentation du rapport chloré, baisse de la réserve alcaline.

Pour expliquer la discordance entre ces faits bien établis, et les résultats thérapeutiques, qui nous paraissent démontrer les heureux effets des injections salines, tout au moins par voie endoveineuse, on pourrait invoquer tout d'abord des arguments théoriques : MM. Blum, Rathery, Lenormand et Grabar ont montré cliniquement qu'un indice chloropexique élevé ou abaissé n'autorise pas à admettre une chloropexie ou une chloropénie généralisées; plus récemment, au cours de biopsies, MM. Ballif et Cherscovici ont constaté qu'il n'y avait pas parallélisme constant entre le chlore sanguin et le chlore tissulaire.

A priori, l'emploi du sérum salé pourrait donc, malgré l'hyperchlorémie habituelle, ne pas être nécessairement à proscrire chez les nourrissons présentant cette augmentation du rapport chloré érythroplasmatique. Cependant, nous avons appliqué les méthodes thérapeutiques indiquées par M. Fleury.

Dans un cas où le résultat clinique des injections bicarbonatées s'était montré favorable, les examens de sang nous ont montré, sous leur influence, un retour à la normale de la réserve alcaline et du chiffre du chlore globulaire. Dans le cas où le résultat clinique n'a pas été favorable, les anomalies de syndrome humoral se sont exagérées.

Comme nous avions obtenu des résultats aussi satisfaisants en associant au sérum salé hypertonique intra-veineux, dans des cas qui devaient être cependant des acidoses avec hyperchlorémie globulaire, les injections de sérum salé sous-cutané qui auraient dû exagérer les accidents, nous avons voulu vérifier ce qui se passait par des examens de sang, avant et au cours du traitement. Nous avons pu constater, dans les cas favorables, que le sérum hypertonique ne modifiait aucunement, dans un sens défavorable, les chiffres des dosages qui tendaient vers la normale sans que les injections salées hypertoniques aient empêché ce retour.

Dans d'autres cas où nous avons fait suivre les injections

salées intra-veineuses d'injections sous-cutanées de sérum alcalin, les premiers n'ont nullement entravé ce retour à la normale; au contraire, il s'est produit des améliorations immédiates qui ont précédé les injections alcalines.

Enfin, nous avons essayé, dans l'espoir d'éviter l'obligation de pratiquer des dosages par association au sérum salé de bicarbonate de soude, après expérimentation sur le lapin, d'établir un sérum neutre comme celui de Hartmann, mais hypertonique. Nos résultats n'ont pas différé sensiblement de ceux que l'on obtient avec le sérum salé. En réalité, ce sérum présumé neutre ne l'est pas véritablement, si le bicarbonate de soude a une action rapide, elle est très courte et le chlorure de sodium a une action plus durable.

Au point de vue clinique, voici quelques renseignements sommaires sur la technique employée et les résultats obtenus :

Nous avons employé le sérum chloruré à 20 p. 100, à des doses variant entre 1 et 5 cmc., injecté dans les veines périphériques où, à défaut, et lorsque nous faisions des prélèvements pour dosages, par le sinus à travers la fontanelle. Ces injections ont été le plus souvent renouvelées, à plusieurs reprises. Nous n'avons eu recours à ces injections que dans les états de déshydratations massives survenues au cours de syndromes cholériformes de causes diverses, avec ou sans vomissements. Nous insistons sur ce point qu'il s'agissait le plus souvent de sujets mal alimentés, porteurs de tares héréditaires ou acquises, hypotrophiques, et de poids souvent très faible. Aux injections intraveineuses étaient associées des injections sous-cutanées de sérums divers : S. chloruré, S. de Hartmann, S. de Ringer, S. glycosé et S. bicarbonaté.

Le résultat des injections hypertoniques a été très souvent immédiat et manifeste : arrêt de la perte de poids et des vomissements, transformation du malade, qui semblait se réhydrater en quelques heures, et dont le facies gris et plombé se modifiait. « Le nombre des malades ainsi traités a été de 61, nous n'avons eu que 8 fois une *forte* élévation thermique et 2 fois un choc grave terminé d'ailleurs par guérison. Sur 180 in-

jections pratiquées, nous n'avons pas eu d'accidents mortels.

Sur ces 61 sujets, il y a eu 26 cas de guérison et 35 cas de mort.

Aucun ne nous a paru aggravé par l'injection chlorurée, beaucoup ont succombé lentement ou à une reprise des accidents.

Ces 35 enfants étaient, dans l'immense majorité des cas, des hypotrophiques, 4 seulement avaient, avant le début des accidents aigus, un poids correspondant à leur âge.

Conclusion. — Nos résultats confirment le syndrome sérologique bien établi par M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs au cours des états de déshydratation massive du nourrisson. Nous avons constaté un abaissement de la réserve alcaline, une hyperchlorémie globulaire, un rapport chloré élevé s'accompagnant de l'azotémie constatée par Nobécourt.

Cependant, l'emploi du sérum hypertonique intra-veineux nous a, dans un grand nombre de cas, donné une réhydratation rapide et contribué manifestement à la guérison de sujets dont l'état paraissait parfois désespéré. Dans les cas où l'amélioration clinique se produisait il y a eu retour vers la normale des chiffres du chlore malgré l'injection hypersalée.

Le sérum salé, injecté sous la peau, n'a pas empêché cette amélioration de se produire. Les examens biologiques nous ont montré que, si l'amélioration ne se produisait pas, les anomalies s'exagéraient, quelque sérum qu'on fît.

Jamais nous n'avons eu avec le sérum hypersalé d'autres accidents que des chocs qui n'ont été sérieux que deux fois, mais non mortels, sur nos 61 observations, et des élévations thermiques. Les élévations de température ont été plus fréquentes dans les cas de guérison. Aussi avons-nous tendance à croire que le sérum hypertonique, dans les conditions où nous l'avons employé, agit par un mécanisme indéterminé qui pourrait être rapproché de celui du choc. On doit, d'ailleurs, remarquer qu'une injection de 2 à 5 cmc. de sérum hypertonique à 20 p. 100 n'introduit dans l'organisme que 0,40 à 1 gr. de NaCl, quantité faible par rapport au chlore contenu dans le sang et au chlore organique total.

Le sérum neutre, dont nous avons fait l'essai, ne nous a pas donné de meilleurs résultats que le sérum hypertonique salé.

Pratiquement, nous continuons donc à employer le sérum hypertonique salé par voie endoveineuse, mais nous considérons comme plus logique de renoncer, comme le conseille M. Ribadeau-Dumas, à l'emploi du sérum physiologique et d'associer au sérum hypertonique, suivant les résultats des dosages, du sérum bicarbonaté seul, du sérum bicarbonaté associé à du liquide de Ringer ou, lorsqu'on n'a pas pratiqué de dosage, du sérum glucosé.

Valeur thérapeutique des sérums artificiels chez le nourrisson.

Par MM. E. Lesné, Clément Launay et G. Loisel.

A la suite des travaux de M. Ribadeau-Dumas et de ses élèves, nous avons voulu, depuis 2 ans, nous faire une opinion sur *la valeur thérapeutique des divers sérums artificiels employés chez le nourrisson.*

Nous avons pratiqué, avec l'aide de MM. Lardé et Mangeot, internes en pharmacie à l'hôpital Trousseau, un certain nombre de dosages du chlore sanguin, chez des nourrissons normaux, ou atteints de divers états pathologiques, et étudié l'action des sérums chloruré sodique, bicarbonaté sodique et glucosé. Retenant, parmi les cas observés, 10 observations de déshydratation brutale et menaçante, avec émission, en nombre variable, de selles liquides ou semi-liquides, presque toujours sous la dépendance d'une infection (infection rhino-pharyngée, otite, suppuration cutanée, infection indéterminée), nous pouvons conclure :

1° A l'existence dans la majorité des cas (7 cas sur 10), d'une *hyperchlorémie globulaire,* supérieure à 2 gr., dépassant parfois 3 gr., dont l'importance n'est, cependant, pas en rapport net avec la gravité du syndrome ;

2° A la variabilité beaucoup plus grande du chiffre *du chlore plasmatique,* qui reste généralement (7 cas sur 10) très voisin de la normale;

3° A l'existence constante d'une augmentation du *rapport chloré érythro-plasmatique* (10 cas sur 10), dont le degré indique assez inconstamment la gravité du syndrome. Le chiffre de la réserve alcaline, quelque difficulté qu'on ait à l'interpréter, nous a paru indiquer beaucoup plus fidèlement, lorsqu'il est très abaissé, la gravité du pronostic : l'acidose accompagne toujours les déshydratations graves.

I. *Le sérum chlorurésodique, a)* employé en *injections intraveineuses sous forte concentration* (20 p. 100), aux doses de 5 à 10 cmc., nous a donné des résultats discordants; le contrôle chimique nous a généralement fourni la raison du résultat obtenu : dans un cas où l'injection a été suivie de mort dix heures plus tard, il y avait une hyperchlorémie totale, globulaire et plasmatique (Cl glob. : 2,6; Cl plasm. 4,12); chez un autre enfant, où l'effet du sérum a été remarquable, il y avait une légère hypochlorémie (Cl glob. : 1,6; Cl plasm. 3,15). Aussi n'employons-nous le sérum salé sous cette forme qu'après dosage préalable. C'est, semble-t-il, une arme efficace, la plus efficace peut-être de celles que nous offre la thérapeutique par les sérums, mais qui peut être dangereuse, et qu'on ne peut employer d'emblée. Certes, comme nous l'avons vérifié après de nombreux auteurs, l'hypochlorémie et l'abaissement du rapport chloré érythro-plasmatique sont constants chez les nourrissons atteints de sténose du pylore, et l'on peut logiquement se demander, chez les nourrissons comme chez l'adulte, si le symptôme vomissement n'est pas un guide précieux pour l'indication de la thérapeutique courante. Nous n'avons, dans les cas que nous rapportons, aucune observation où les rejets alimentaires aient eu l'importance qu'on leur connaît dans la sténose du pylore, et cette dernière affection exceptée, la fréquence des vomissements ou de la diarrhée ne permet pas de conclure à une hypochlorémie certaine. En pratique, bien rares sont donc les cas où nous nous croyons autorisés à employer le traitement hyperchloruré d'emblée.

b) *Le sérum chloruré isotonique en injections sous-cutanées* nous apparaît, par contre, comme un facteur bien faible dans la

compensation du déséquilibre chloré. Nous avons plusieurs fois employé le sérum de Ringer, seul ou associé au sérum bicarbonaté, chez des enfants qui se sont révélés comme ayant une forte hyperchlorémie globulaire, et le résultat a été favorable; un second dosage pratiqué quelques jours après le premier, à une période d'amélioration clinique, a montré un abaissement du *chlore globulaire*. Et, si nous écartons, par logique, ce traitement de notre thérapeutique « d'urgence », nous pensons qu'on ne doit pas le charger de trop de méfaits.

II. — *Le sérum bicarbonaté* isotonique (à 12 p. 1.000) en injections sous-cutanées de 60 à 150 cmc. par jour, a toujours été bien toléré. Pour lutter avec le plus d'efficacité possible contre l'acidose, toujours présente dans le syndrome de déshydratation, nous préférons *au sérum glucosé* isotonique à 55 p. 1.000, le sérum bicarbonaté, sans craindre les accidents d'alcalose, que nous n'avons jamais constatés.

En conclusion, nous avons résolu chez le nourrisson *le choix des sérums de la façon suivante :* tout entrant en état de déshydratation aiguë ou de syndrome cholériforme est soumis aux injections sous-cutanées de sérum bicarbonaté isotonique, auquel on adjoint parfois du sérum glucosé, si le premier se résorbe mal. Si possible, un examen de sang est pratiqué, et nous n'avons recours au sérum salé hypertonique en injections intra-veineuses, qu'en cas d'hypochlorémie globulaire ou totale.

Habituellement, nous ajoutons à ce traitement dans tous les cas dont l'évolution n'apparaît pas rapidement favorable, et lorsque l'enfant n'est pas cyanosé, une petite transfusion intraveineuse de 30 à 40 cmc. de sang répétée au besoin 1 ou 2 fois; bien que le mode d'action en soit encore incertain, il est indéniable que c'est là un traitement parfois remarquable.

Discussion : M. Ribadeau-Dumas. — La communication de M. Paisseau et de Mlle Bœgner présente un grand intérêt et indique une méthode thérapeutique qui mérite d'être étudiée.

Avec M. Max Lévy nous avons entrepris, depuis plusieurs années, une étude sur l'équilibre hydro-salin de l'enfant, avec

une technique qui, pour n'être pas la même que la leur, conduit à des résultats analogues. L'ensemble de nos recherches nous a fait admettre que l'on ne saurait entreprendre un traitement par la sérothérapie saline, sans se préoccuper de l'état acidosique ou alcalosique de l'enfant. Ces recherches sont, d'ailleurs, conformes à celles d'autres auteurs. Si, dans certains cas, l'injection d'un liquide chloruré est indiquée, il peut être nuisible, car il peut aggraver l'acidose préalable. Pour fixer les idées, il faut tenir compte, non pas d'un écart minime des chiffres, mais de très notables différences dans le rapport du chlore tissulaire et du chlore plasmatique. Nos analyses nous permettent, malgré les recherches qui ont été citées, d'attacher en effet une grande importance à ce rapport et, d'après nos examens portant sur un grand nombre de viscères très différents, de reconnaître la réalité des rétentions chlorées tissulaires, loin des tissus altérés, tout au moins dans le choléra infantile. Les résultats, dans leur ensemble, nous autorisent à considérer que l'on ne saurait faire à la légère une injection chlorurée ou une injection bicarbonatée. Nous n'ignorons pas que les injections de sérum salé, d'eau de mer isotonique ont été faites systématiquement dans un grand nombre de cas de choléra infantile et, prétend-on, avec succès. Cela est contestable et ne peut en tout cas être érigé comme une règle de conduite constante. Sans doute on ne saurait, dans toutes les circonstances, n'agir qu'avec les résultats du laboratoire, bien que cela soit à désirer. On peut trouver dans l'étude de la respiration des indications précises à telle ou telle injection, on peut présumer que dans les grandes déshydratations des toxi-infections, il s'agit presque toujours d'acidose, et que, par conséquent, les injections acidosantes sont contre-indiquées, mais on ne peut toujours en référer à ce guide qui se dérobe souvent.

Les injections glycosées sont moins dangereuses, alors, que les injections salines. Mais le mieux est, en règle générale, de chercher à hydrater l'enfant par l'ingestion d'eau *ab ore*. Tous ces problèmes sont d'ailleurs très anciens. Déjà en 1898, Laeger conseillait les prises d'eau de Vichy. D'autres auteurs proposent les prises d'eau chlorurée. Il y a là, dans la technique de la réhydratation,

un flottement, et c'est une des raisons pour lesquelles nous avons, avec M. Max Lévy, cherché à préciser les indications des sérums salés, bicarbonatés, glycosés, isolés ou combinés, et nous pensons que nos examens n'ont pas été inutiles, car il nous a paru que dans quelques cas, nous avons obtenu des résultats très efficaces.

M. C. Vallée.— Messieurs, la technique employée par M. Max Lévy a été assez critiquée, à tel point que M. Lesné, par exemple, dans son service, a employé la technique que nous employons dans le service de M. Paisseau. Ce que nous voulions voir, c'était si, avec une technique que nous croyons un peu plus correcte, nous obtenions les mêmes résultats. Cette technique venait de M. Ripert, et d'ailleurs M. Fleury, dans sa Thèse, disait bien que ce qu'il cherchait c'était une approximation clinique, et qu'il ne cherchait pas le chiffre, à 250 gr. près, comme M. Ribadeau-Dumas l'avait soutenu en disant : Il faut chercher des grandes variations... Nous, nous cherchions exactement les chiffres. Évidemment, nous n'avons pas obtenu exactement les mêmes résultats.

Nous avons tenu compte des grandes variations, comme M. Ribadeau-Dumas le disait, seulement dans l'ensemble nous croyons que la réserve alcaline a une certaine importance au point de vue de l'interprétation du thème acidose. Il y a deux acidoses, comme le disait M. Ribadeau-Dumas, il y a l'acidose modifiée à cause de la respiration, l'acidose gazeuse et l'acidose proprement dite. Or, M. Ambard, qui est le maître en la matière, nous dit : « Vous différencierez l'acidose gazeuse, en étudiant la réserve alcaline d'une part, et le chlore d'autre part. » Il faut donc rechercher surtout le chlore globulaire et l'augmentation du rapport érythroplasmique. Si vous avez une augmentation du rapport érythroplasmique, vous arrivez à une acidose vraie. Si, au contraire, vous avez une acidose gazeuse dans l'acidose gazeuse, il y a stase, le gaz carbonique augmente, la réserve alcaline augmente. Donc réserve alcaline augmentée, plus rapport chloré augmenté, vous arrivez à faire une acidose gazeuse. Évidemment nous trouvons exactement les mêmes

résultats. Mais nous pensons justement à cette histoire d'acidose gazeuse en recherchant une technique sûre de dosage du chlore et en dosant toujours la réserve alcaline. Nous dosons également l'urée et d'autres éléments, dont nous n'avons pas parlé, que M. Nobécourt avait depuis longtemps montré que la positivité était fréquente, dans ces cas de déshydratation.

M. Paisseau. — Il n'y a pas de discussion sur les résultats obtenus par M. Ribadeau-Dumas; en ce qui concerne des déductions thérapeutiques, il convient de faire une réserve en faveur des injections intra-veineuses hypertoniques, dont l'emploi doit être strictement limité au traitement des syndromes cholériformes. Il est toujours difficile de juger d'une thérapeutique sur une statistique, mais il ne nous paraît pas douteux que ces injections provoquent souvent une transformation rapide et profonde de l'état de déshydratation, malgré un syndrome humoral, qui semblerait en contre-indiquer l'emploi.

Nous avons, en effet, pu vérifier par des dosages après et avant l'injection que, dans des états d'acidose sanguine avec hyperchlorémie globulaire, lorsqu'il y avait amélioration clinique après l'injection hypertonique, celle-ci était accompagnée d'un retour vers la normale des chiffres des dosages.

Pour expliquer cette contradiction, il faut tout d'abord établir une distinction entre l'usage et parfois l'abus des injections salines sous-cutanées, et les injections intra-veineuses hypertoniques.

Dans le premier cas, bien que la nocivité de ces injections, depuis si longtemps utilisées, ne soit pas toujours manifeste, on introduit dans l'organisme une notable quantité de chlorure de sodium, tandis qu'avec les injections hypertoniques, aux doses que nous avons employées, cette quantité est minime. Une note toute récente de Siclounoff et Mach à la Société de Biologie (1) montre, en outre, que l'injection hypertonique intra-veineuse ne modifie le taux du chlore sanguin que pendant quelques minutes.

(1) *Société de Biologie*, 1935, 120, nº 38.

Une explication vraisemblable est que ces injections agissent par un mécanisme encore indéterminé qui pourrait présenter des analogies avec celui du choc. On doit, d'ailleurs, retenir des travaux de M. Ribadeau-Dumas que les injections intra-veineuses devraient être, de préférence, associées aux injections sous-cutanées de sérum bicarbonaté ou glycosé.

M. Paraf. — Selon la pratique déjà ancienne de M. Nobécourt, je pense qu'en dehors des cas heureusement exceptionnels de vomissements incoercibles du nourrisson, c'est par voie buccale qu'il faut administrer l'eau et surtout le chlorure de sodium. Depuis longtemps MM. Nobécourt et Vitry ont utilisé avec succès l'adjonction de sel aux biberons de certains nourrissons hypotrophiques et vomisseurs. Dans tous les cas de déshydratation et d'hypochlorémie, c'est à la voie buccale que nous avons recours. D'abord elle est sans danger et sans inconvénient; d'autre part, elle permet seule l'administration de doses notables de chlorure de sodium. Comme M. Paisseau l'a fait justement remarquer, on ne peut donner par voie veineuse ou même sous-cutanée que des doses infinitésimales de chlorure de sodium; ces injections provoquent, d'ailleurs, une augmentation fréquente de la diurèse, d'où l'augmentation habituelle de l'hypochlorémie constatée après ce traitement.

Kyste hydatique du rein chez un enfant de 10 ans.

Par MM. Paul Giraud, Salmon et Jouve (Marseille).

Une fillette de 10 ans, *Di... C.*, est admise salle Olga Zarifi, le 20 juillet 1935, avec le diagnostic de splénomégalie (kala-azar probable).

Depuis 4 mois, amaigrissement, anorexie presque complète, sans trouble des fonctions digestives (quelques épistaxis), pas de fièvre.

Depuis 2 mois, douleurs profondes, continues, sans paroxysme, localisées à la région lombaire.

A noter dans les antécédents : broncho-pneumonie, il y a 2 ans, coqueluche dans la première enfance, père décédé accidentellement, mère vivante, a eu 8 grossesses. Pas de chien dans la famille.

A l'examen clinique : poids 23 kgr., taille 1 m. 26; malade pâle à l'air éveillé. Température 37°,1-37°,3. Abdomen légèrement asymétrique : voussure de l'hypocondre et du flanc gauches.

A la palpation, on découvre une tumeur lombo-abdominale du volume d'une petite tête fœtale, allongée verticalement, donnant nettement le contact lombaire, mais soulevant la paroi abdominale antérieure. Cette tumeur s'étend en dedans, jusqu'à trois doigts de l'ombilic, plonge sous le rebord costal et atteint la crête iliaque; elle a une forme arrondie, une surface irrégulière, une consistance dure, et ne suit pas les mouvements respiratoires, elle est uniformément mate. Le côlon est repoussé vers la ligne médiane.

Foie normal. Pas d'adénopathies.

Cœur et poumons sains.

A l'examen radiologique (repas et lavement), l'angle gauche est abaissé, la partie gauche du côlon transverse décrit une concavité supérieure moulant le pôle inférieur de la tumeur. L'estomac est refoulé à droite.

L'ombre de la rate apparaît faiblement en dessus et en dehors de l'image pathologique. Une série de clichés a confirmé ces renseignements radioscopiques.

Une radiographie pratiquée après injection intra-veineuse de ténébryl montre un bassinet et un uretère droits normalement dessinés. Du côté gauche, on distingue seulement quelques traînées de substance opaque accrochées au bord interne de la tumeur.

L'examen radiologique des poumons est négatif.

Examens de laboratoire :

Numération globulaire :

Globules rouges.	2.560.000
Globules blancs.	8.000
Plaquettes	210.000
Hémoglobine.	50 p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	49
— éosinophiles. . . .	0
Monocytes	5
Lymphocytes.	33
Métamyélocytes.	3
Mono. moyens	4
Lympho., grains azurophiles . . .	6

Hémoglobine, 45 à 50 p. 100.

Examen sérologique : Séro-réaction au peptonate de fer négative.

Formol réaction : gélification en 24 heures, pas d'opacification.

Réaction à l'uréastibanine : positive à 1/100.

Intradermo-réaction à l'antigène hydatique, négative.

Examen des urines :

Albumine	0
Sucre	0

Cytologie : présence de pus, de rares hématies et de quelques cellules épithéliales.

D'après ce tableau clinique, sans aucun doute, la rate n'était pas en cause, il s'agissait sûrement d'une tumeur rétro-péritonéale : rénale ou périrénale ?

La radiographie après ténébryl faisait plutôt pencher en faveur de la première hypothèse.

L'évolution rapide, l'atteinte de l'état général, les caractères physiques de la tumeur, l'absence des signes sérologiques et hématologiques de l'hydatisme font porter le diagnostic de tumeur mixte du rein; celle-ci est inextirpable, cependant, dans un but de vérification, on décide de faire une laparotomie exploratrice, avant d'instituer un traitement radiothérapique.

5 *septembre, intervention.* — Anesthésie à l'éther. Incision deux fois coudée de thoracq-laparotomie sous-phrénique (technique de Salmon et Dor). Résection sous-périostée de l'extrémité antérieure des 11e et 12e côtes. Dès que les muscles sont traversés, on tombe sur une tumeur rétro-péritonéale, remontant jusqu'à la 10e côte. Cette tumeur est irrégulière, dure, avec des

points paraissant rénitents, fixés dans la profondeur. Afin d'en délimiter les connexions, on ouvre le péritoine : le côlon eravate la faee antérieure de la tumeur à laquelle il adhère intimement. La rate, de volume normal, adhère elle-même à la masse tumorale. Toute extirpation est impossible.

Pièee en main, on a l'impression d'une tumeur maligne. De parti pris, nous la ponetionnons. A notre grande surprise, le troeart, monté sur une seringue, après avoir traversé une eoque dure de plus d'un eentimètre d'épaisseur, pénètre dans une poche liquide de laquelle s'éehappe un liquide eau de roehe parfaitement elair : e'est un kyste hydatique. Formolage. Vidange de la poehe, par aspiration. Incision de la eoque tumorale; on retire une membrane hydatique du volume d'un gros poing. Pas d'autre kyste. On reeonnaît que le kyste s'est développé aux dépens du rein.

Mise en plaee d'un petit drain de sûreté.

Fermeture partielle de la poehe.

Suture de la paroi en quatre plans.

Intervention bien supportée.

A l'examen du liquide hydatique, pas de eroehets, pas d'éléments cytologiques, traees d'albumine.

Examen anatomo-pathologique d'un fragment de paroi; il est eonstitué uniquement par une coque eollagène organique, composée d'innombrables lamelles anastomosées les unes avee les autres. De-ei, de-là, on trouve des foyers réaetionnels, eonstitués essentiellement de lymphocytes et de plasmoeytes. Absenee eomplète de tout tissu rénal. Il faut noter, cependant, que la coque eonjonetive fait présumer la naissanee du kyste dans un organe parenchymateux épais.

Très bonnes suites opératoires.

Un examen hématologique pratiqué le 16 septembre donne les résultats suivants :

Globules rouges.	2.700.000
Globules blancs.	9.600
Polynucléaires neutrophiles. . . .	55
Polynucléaires éosinophiles. . . .	2

Monocytes	6
Lymphocytes.	32
Lympho., grains azurophiles . . .	3
Métamyélocytes.	2

A la même date, intradermo-réaction de Casoni positive.

Le 10 octobre, suppression des drains, cicatrisation presque complète.

Le 15, légère rétention, on replace un petit drain.

Le 10 novembre, guérison.

État actuel : la « tumeur » a complètement disparu.

Très bonne cicatrice. État général excellent.

Si, chez l'adulte, les kystes hydatiques du rein sont rares (18 cas sur 1.634 : Statistique algérienne de l'Institut Pasteur, 1926) (1). Chez l'enfant, ils sont tout à fait exceptionnels, aussi le diagnostic en est rarement posé.

Chez notre petite malade, le siège et les caractères de la tumeur, les épreuves de laboratoire négatives nous avaient fait porter le diagnostic de tumeur mixte du rein. Seule, la laparotomie a permis de reconnaître l'erreur.

Donc, chez l'enfant, la laparotomie exploratrice s'impose d'une façon absolue dans tous les cas de « tumeur » lombo-abdominale, dès que l'examen radiologique a permis d'éliminer une splénomégalie.

Elle s'impose même quand la « tumeur » paraît manifestement inextirpable, comme dans notre observation. Bien souvent, cette laparotomie sera inutile, mais quelquefois elle permettra de rectifier un faux diagnostic.

Ajoutons qu'il ne faut pas se contenter d'une exploration manuelle : elle pourrait facilement induire en erreur; la tumeur que nous avions sous les yeux avait l'aspect d'une tumeur maligne, elle était dure, bosselée, fixée, en bonne logique nous aurions dû refermer sans rien faire, suivant ainsi les conseils donnés par la plupart des classiques; mais, depuis longtemps, nous avons l'habitude de ponctionner toute tumeur abdominale

(1) Oulié, Les kystes hydatiques du rein. *Algérie médicale*, mai 1926.

inextirpable dont la nature est incertaine. En agissant ainsi, on court très peu de risques ; si on prend la précaution de bien se protéger et si on se sert d'une aiguille fine, l'essaimage des cellules néoplasiques n'est guère à craindre. Par contre, si la ponction révèle un kyste ou un abcès, elle aura rendu le plus grand service au malade.

Dans notre observation, comme cela arrive souvent, le rein était entouré d'adhérences serrées et, malgré le volume du kyste, toute néphrectomie était contre-indiquée. D'ailleurs, à l'heure actuelle, cette opération est considérée comme excessive, le kyste respectant une grande partie du tissu rénal.

La marsupialisation partielle (petit drain dans la poche hydatique) nous a paru préférable à la fermeture totale : c'est une méthode de sécurité dont les succès sont constants.

Concluons : nécessité d'explorer toute tumeur lombo-abdominale qui ne fait pas sa preuve.

Au point de vue diagnostique, il faut souligner l'absence de tout signe clinique ou biologique de l'hydatisme :

Pas d'urticaire.

Pas d'éosinophilie (0 p. 100).

Intradermo-réaction de Casoni négative.

Cette absence totale d'imprégnation hydatique était sans doute due à la parfaite intégrité du kyste isolé dans une conque conjonctive épaisse et dont la membrane intacte a pu être enlevée en bloc.

Cela est d'autant plus vraisemblable qu'après l'intervention, on a vu l'éosinophilie (2 p. 100) faire son apparition et la réaction de Casoni devenir positive.

En tout cas, l'absence de ces signes classiques de l'hydatisme ne devra jamais être retenue contre un diagnostic d'échinococcose probable par ailleurs.

Au point de vue pathogénique, il convient d'insister sur le fait que nous n'avons pu déceler aucune autre localisation kystique. Cliniquement et radiologiquement, le poumon était indemne. Au cours de l'intervention, on explora en vain, de façon minutieuse, le foie et le péritoine dans la mesure où l'incision pratiquée le permettait.

Dans ces cas de kystes isolés du rein, l'itinéraire suivi par le parasite demeure difficilement explicable.

Hypertrophie du thymus et mort subite chez un nourrisson de 4 mois.

Par MM. Paul Giraud, Salmon et Jouve (Marseille).

Les rapports entre l'hypertrophie du thymus et la mort imprévue chez le nourrisson sont encore très discutés à l'heure actuelle. Aussi nous a-t-il paru intéressant de vous rapporter le cas suivant qui est très instructif à ce point de vue.

G. J. est amené le 13 août 1935, à l'âge de 3 mois, à la consultation infantile pour un bec-de-lièvre bilatéral.

C'est un bel enfant, pesant 5 kgr. 630, nourri au biberon et ne paraissant aucunement gêné par sa malformation, en particulier la succion se fait dans difficulté.

Le bec-de-lièvre est bilatéral avec fissure plus large à gauche. Saillie à la partie moyenne du tubercule incisif. La cloison vomérienne est peu formée, légèrement déviée du côté droit.

L'examen de l'enfant ne révèle aucune autre malformation.

L'auscultation pulmonaire et cardiaque ne permet de percevoir aucun symptôme anormal.

Le tube digestif a un fonctionnement parfait, ni diarrhée ni vomissements. L'appareil squelettique ne présente aucune anomalie.

L'interrogatoire ne révèle aucune particularité intéressante; l'enfant est née à terme et n'a aucun passé pathologique. Aucune malformation n'est signalée chez les parents.

L'enfant est admise à l'hôpital le 13 septembre en vue d'une intervention.

Pendant les premiers jours elle a une température normale et aucun trouble digestif.

Par mesure de prudence et sans que l'auscultation ait révélé quoi que ce soit, on pratique une radiographie du thorax (docteur Astier).

Cette radiographie montre une ombre médiastine volumineuse, de contours arrondis, bordant de chaque côté et sur toute sa hauteur l'ombre médiane cardio-vasculaire. Le dessin de la trachée et des bronches est nettement visible dans cette masse.

De profil, on peut la situer dans la partie moyenne du médiastin. En avant, l'espace clair rétro-sternal est nettement visible, sa forme est triangulaire avec une base diaphragmatique et un sommet s'effilant vers le manubrium. En arrière, l'espace clair médiastinal est partiellement comblé à sa partie moyenne.



Fig. 1.

En présence de cette image radiologique nettement anormale, on refait un examen thoracique qui ne révèle rien d'autre qu'une zone de submatité rétro-sternale débordant de 1 à 2 travers de doigt à droite et à gauche du sternum. Il n'existe non plus aucun signe fonctionnel de compression trachéo-bronchique, ni toux, ni dyspnée, ni cornage.

Cependant, on décide de surseoir à l'intervention et l'enfant est gardé quelques jours en observation dans le service.

Rien d'anormal ne se produit jusqu'au 24 septembre. A cette

date apparaît une petite poussée fébrile à 37°,5-37°,7, qui persiste pendant 4 jours et est attribuée à une rhinopharyngite.

Le 27 au matin la température monte à 38°,7 et atteint 39°,3 le soir.

Le 28 elle est à 40°,4 et l'enfant meurt dans la matinée, sans avoir présenté ni dyspnée marquée ni aucun signe d'auscultation.

L'*autopsie* est pratiquée 28 heures après la mort.

Incision sus-sterno-pubienne, pas de liquide dans les séreuses.

Éviscération totale.

Présence au niveau du médiastin d'un très gros thymus se prolongeant vers le haut jusqu'à la région cervicale, recouvrant presque entièrement le cœur. Seule la partie inférieure du ventricule gauche reste visible.

Le cœur est normal.

Les poumons présentent un état congestif diffus des bases sans foyer de condensation nettement visible à la coupe.

Les autres viscères sont normaux.

Le poids du thymus est de 40 gr.

La lecture de cette observation suggère plusieurs remarques importantes.

Tout d'abord, l'existence d'un très gros thymus ne paraît pas faire de doute ici.

Les auteurs qui se sont occupés récemment de la question ne paraissent pas très fixés sur le poids exact d'un thymus normal aux divers âges de la vie. Certains même prétendent que le volume de l'organe est en raison directe de l'état de bonne nutrition du sujet. Ainsi les poids classiques déterminés, le plus souvent, à l'autopsie d'enfants ayant succombé à des maladies plus ou moins prolongées correspondraient, en réalité, à des thymus atrophiés. Par contre, lorsqu'un enfant succombe de façon rapide, sans maladie préalable, son thymus paraîtrait très gros par rapport aux précédents, mais serait, en réalité, une glande normale. Ainsi se serait créée la « légende » du gros thymus, facteur de mort subite.

Et, en effet, les poids donnés comme normaux sont très variables, suivant les auteurs; cependant, les chiffres extrêmes cités sont 15 gr. et 25 gr.

Or, le thymus de notre enfant pesait 40 gr., et un tel chiffre

dépasse très largement, presque du double, les poids les plus forts cités dans les travaux modernes. Il s'agit donc incontestablement d'un thymus hypertrophié.

Ensuite l'absence à peu près complète de tout signe clinique révélateur de cette hypertrophie.

Les signes fonctionnels de compression trachéo-bronchique faisaient entièrement défaut. Il n'y eut, même dans les heures qui précédèrent immédiatement la mort, ni dyspnée, ni cyanose, ni cornage. La respiration était tout à fait normale, et la coloration du visage était celle d'un bébé blanc et rose, en pleine santé apparente.

Il n'y avait non plus, aucun signe d'auscultation. Le seul symptôme qui a pu être attribué à ce gros thymus a été un débord de la matité de chaque côté du sternum, sur la largeur de un à deux travers de doigt.

Cette absence de signe clinique a d'autant plus de valeur qu'elle a été constatée, lors d'un examen systématique, alors que le diagnostic avait été posé par l'examen radiologique.

Dans ce cas, où cependant le thymus était énorme, la compression trachéo-bronchique n'a pas été réalisée.

L'autopsie a, d'ailleurs, montré une trachée parfaitement normale.

Par contre, l'examen radiologique a donné une image des plus typiques.

Ici, encore, les auteurs ne sont pas d'accord sur l'aspect radiologique d'un gros thymus, mais la plupart admettent qu'il se présente sous forme d'un élargissement notable du pédicule vasculaire au niveau de la partie supérieure du médiastin, les clichés étant pris en position debout et en inspiration (ce qui n'est pas toujours facile à réaliser chez le nourrisson).

Or, l'image ci-jointe est un peu différente de l'aspect classique; il s'agit d'une image curviligne descendant jusqu'à la partie inférieure du médiastin et recouvrant presque complètement l'ombre cardiaque. L'autopsie (la photographie ci-jointe le prouve) a montré que cette ombre se superpose bien au thymus hypertrophié.

Enfin quel rapport y a-t-il entre ce gros thymus et la mort rapide de l'enfant ?

Il est extrêmement troublant d'avoir prévu, on peut le dire, à l'avance cette mort subite.

L'un de nous, imbu du scepticisme actuel, avait mis en doute la valeur de l'image radiologique et le danger que pouvait présenter pour ce nourrisson l'existence d'un gros thymus.



Fig. 2.

N'était-ce pas, ainsi que le disent certains, seulement un signe d'état général floride ?

La mort imprévue de l'enfant d'abord, l'autopsie ensuite, sont venues, au contraire, donner raison aux craintes exprimées par les autres, et apporter une approbation éclatante à la conduite prudente du chirurgien, qui avait refusé d'opérer l'enfant.

Par quel mécanisme cette mort s'est-elle produite? Nous ne pouvons le dire de façon précise. Certainement pas par compression trachéale; l'absence de tout signe clinique spécial et la constatation d'une trachée normale à l'autopsie ont infirmé cette hypothèse dans notre cas.

Peut-être le gros thymus n'est-il pas la cause directe de cet accident, mais plutôt le signe révélateur d'un état « diathésique » favorable à la production de la mort subite, comme l'est le terrain eczémateux? Nous nous rallierons plus volontiers à cette seconde hypothèse.

Au point de vue pratique, il faut retenir de cette expérience fâcheuse trois indications :

Tout d'abord, qu'il faut radiographier, avec une technique précise, les nourrissons avant de les opérer même et peut-être surtout s'ils paraissent en parfaite santé.

Ensuite, qu'il faut craindre la mort imprévue et rapide chez tout nourrisson présentant un gros thymus.

Enfin, qu'il ne faut ni opérer, ni même hospitaliser de tels enfants, au même titre que les grands eczémateux, ou ne le faire qu'en cas de nécessité absolue, et en faisant toutes réserves nécessaires auprès des parents.

Discussion : M. Hallé. — Cette remarquable observation de mort subite, coïncidant avec une hypertrophie évidente du thymus, vient s'ajouter à toute une série de faits identiques.

Je me permettrai d'en rapporter un dont j'ai été le témoin et qui a ceci de particulier, qu'il concerne deux jumeaux, morts à 48 heures d'intervalle, et tous deux porteurs d'une hypertrophie du thymus.

C'est un fait déjà ancien, puisqu'il remonte à l'époque où, comme jeune médecin des hôpitaux, je venais de prendre, pour les vacances, le service de M. Variot, aux Enfants-Assistés. Notre collègue Huber était alors son interne.

Le jour de mon arrivée à l'hôpital, il me raconta que la veille, était entrée une belle enfant de 18 mois, avec des symptômes de gêne respiratoire, tombée malade quelques heures après, et qui avait succombé dans la soirée. Il pensait constater une broncho-pneumonie à l'autopsie et le lendemain, il m'apportait les pièces qui ne montraient rien dans le poumon, mais, par contre, un énorme thymus.

Le jour même, la malheureuse mère de cette enfant conduisait

la sœur jumelle, avec les mêmes symptômes alarmants, eux aussi, datant de quelques heures : fièvre, gêne respiratoire, asphyxie blanche.

La maladie et la mort de cet enfant fut exactement celle du jumeau et, à l'autopsie, même constatation d'un énorme thymus.

Cette double observation est instructive, d'abord pour la pathologie des jumeaux. Nous n'insisterons pas sur cette question déjà connue. Mais il faut s'incliner devant ce fait extraordinaire qui fait mourir, à l'âge de 18 mois, à 48 heures d'intervalle, après quelques heures de maladie seulement, deux nourrissons jumeaux porteurs tous deux d'une hypertrophie thymique.

On discute encore la pathogénie de ces morts presque subites dans l'hypertrophie thymique. Mais alors même qu'on tient compte de la très intéressante remarque de M. Apert, que le thymus normal est volumineux, que c'est l'organe qui diminue le plus vite de volume, dans toutes les maladies qui se prolongent, on ne peut nier que le thymus doit être pour quelque chose dans la mort du petit malade de M. Giraud et chez nos jumeaux.

Signalons la prudence de M. Giraud et de ses collègues, quand ils refusèrent de laisser opérer le bec-de-lièvre de leur petit malade. Je crois comme eux qu'il faut se méfier beaucoup de tout ce qui trouble la santé d'un enfant qu'on sait posséder un gros thymus.

État de déchéance physique et psychique. Rôle probable des tentatives d'avortement.

Par MM. H. Grenet, Pierre-Paul Lévy et P. Isaac-Georges.

L'enfant que nous présentons à la Société se trouve dans un état de dystrophie générale qui ne correspond à aucun type nettement défini, et qui tire son principal intérêt de son étiologie probable.

C. Jacques entre pour la première fois à l'hôpital Bretonneau,

le 31 mai 1934. Il est alors âgé de 8 ans. On est frappé par son aspect chétif, par sa petite taille (1 m. 05), par son corps maigre et étriqué, surmonté d'une tête minuscule : au nanisme s'associe la microcéphalie.

Le visage est amaigri, d'aspect vieillot, mais il n'y a pas de rides très marquées ni d'épaississement de la peau. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite, et l'on note un strabisme interne de l'œil droit. Les dents sont irrégulières, mal plantées, sans autres caractères. Les membres, grêles, conservent une proportion normale entre leurs divers segments, mais ils sont relativement longs, par rapport au tronc. On note sur les téguments des membres une légère ichtyose.

Ajoutons à cet aspect physique la notion d'une arriération mentale très accentuée. L'enfant n'a commencé à parler qu'à 7 ans, et son langage est encore très rudimentaire, lors de son séjour à l'hôpital. Nous avons prié le docteur Roubinovitch de l'examiner, et il l'a considéré comme ayant un retard intellectuel de 6 ou 7 ans. Lorsque tout récemment nous avons revu ce malade, il ne nous a paru avoir fait aucun progrès appréciable, il a donc un âge mental de 2 ans environ. Il comprend des ordres simples, joue comme un enfant de 2 ou 3 ans; il a fréquemment de l'incontinence nocturne, des urines et des matières. Il présentait en 1934 des troubles importants de caractère (instabilité, agitation, colères incessantes) qui se sont notablement atténués.

L'examen des divers appareils est négatif : aucun symptôme pulmonaire du cardiaque; le foie et la rate semblent normaux; il n'y a pas de troubles digestifs; les urines ne contiennent pas d'albumine. Les deux testicules sont descendus; ils sont petits, ce qui est normal à cet âge. Il n'existe pas de signes nerveux objectifs, en dehors de l'arriération mentale (motilité, réflexes tendineux, cutanés et oculaires normaux).

Signalons seulement que la cuti-réaction à la tuberculose est fortement positive, et que l'enfant a été, comme nous le verrons, exposé à une contamination familiale.

Depuis notre premier examen, nous avons eu l'occasion de revoir l'enfant; il vient de faire, en novembre 1935, un nouveau séjour de courte durée à l'hôpital; et nous avons pu nous livrer à un certain nombre d'examens.

Voici d'abord quelques mesures prises en novembre 1935 (le malade était âgé alors de 9 ans 1/2), et des mesures comparatives, prises chez un enfant normal de même taille et un enfant normal de même âge.

	X., 6 a. 1/2	*C. J.*, 9 ans	*Y.*, 9 ans.
	—	—	—
Taille	1 m. 085	1 m. 09	1 m. 35
Poids	15 kgr.	13 kgr. 300	24 kgr. 900
Hauteur de tête (vertex-bord inf. du maxillaire inférieur)	18 cm.	18 cm. 5	21 cm.
Tour de tête	47 cm.	44 cm.	53 cm.
Longueur du cou	7 cm.	6 cm.	8 cm.
Longueur du tronc (manubrium, pli de l'aine)	40 cm.	34 cm.	46 cm.
Tour de poitrine	50 cm.	51 cm.	92 cm.
Membre inférieur	55 cm.	60 cm.	70 cm.
Cuisse	27 cm.	29 cm.	32 cm.
Jambe	28 cm.	31 cm.	38 cm.
Longueur du pied	17 cm.	17 cm.	22 cm.
Membre supérieur	44 cm.	51 cm.	58 cm.
Bras	16 cm. 5	21 cm.	23 cm.
Avant-bras	16 cm.	17 cm.	20 cm.
Main	11 cm. 5	13 cm.	15 cm.

Radiographies craniennes. — Plusieurs clichés ont été pris en 1934 et en 1935. Outre les petites dimensions de la boîte cranienne, on remarque un certain épaississement de la voûte, sans irrégularités. La base est presque rectiligne, de contours flous, et sur aucun film, on ne peut distinguer nettement la selle turcique, ni en apprécier les dimensions. Sur la voûte, on remarque quelques impressions digitiformes, d'ailleurs assez vagues et peu accusées, et qui n'ont subi aucune accentuation entre les deux examens.

Radiographies des membres. — La seule anomalie est constituée par quelques stries transversales de croissance au niveau des métaphyses. Il n'y a aucune altération du type rachitique ou syphilitique.

Radiographie thoracique. — Normale.

Examen ophtalmoscopique (mai 1934). — Aucune altération rétinienne; pas de stase papillaire.

Ponction lombaire (juin 1934). — Liquide clair, non hypertendu; pas de réaction figurée; albumine 0 gr. 18; sucre 0 gr. 35; réactions de Wassermann, Hecht, Pandy, négatives.

Réactions de Wassermann et de Hecht négatives dans le sérum sanguin (mai 1934).

Formule sanguine (juin 1934) :

Globules rouges	3.363.000
Globules blancs	4.400
Hémoglobine	50 p. 100

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	58
Polynucléaires éosinophiles	0
Polynucléaires basophiles	1
Lymphocytes	18
Moyens mononucléaires	3
Monoblastes	1
Formes de transition	1

Étude la fonction rénale :

Azotémie (6 juin 1934) . . . . 0 gr. 65

Perméabilité rénale à la phénol-sulfone-phtaléine :

Le 1er juin 1934	40
Lc 29 juin 1934	60

Séro-calcémie :

Hôpital Bretonneau (6 juin 1935) : 0 gr. 090 par litre.
Docteur Guillaumin (15 juin 1935) : 0 gr. 097 par litre.

Interférométrie (docteur Guillaumin, 15 juin 1934).

	NORMALES MOYENNES	SÉRUM EXAMINÉ	DIFFÉRENCE AVEC la normale
Hypophyse totale	8,5	9,2	0,7
Thyroïde	14	15	1
Thymus	16,3	17,6	1,3
Surrénale totale	6,5	5	1,5
Glande génitale homologue	13	14,2	1,2

Interprétation proposée par le docteur Guillaumin :
Petites déficiences générales : génitale, thymique, thyroïdienne.
Cet enfant est né à terme, mais avec un poids très faible (1.500);

à 2 mois, il pesait 2 kgr. 500. Il n'a jamais eu de convulsions; il a eu sa première dent à 5 mois et a fait ses premiers pas à 1 an. Aucune maladie à signaler; relevons seulement, en 1933 et 1934, quelques lésions eczémateuses lichénifiées sur les fesses.

Le père était un tuberculeux pulmonaire (avec bacilles constatés dans l'expectoration). Il a été atteint d'une entérite probablement tuberculeuse, avec hémorragies intestinales quotidiennes. Il s'est suicidé par pendaison à 51 ans.

La mère est bien portante.

Le malade que nous vous avons présenté est donc un hypotrophique, nain, microcéphale, en même temps qu'un grand arriéré mental. Par son aspect vieillot, il rappelle de loin la progeria : mais il s'agit chez lui d'un état congénital et non acquis, il est microcéphale, n'a pas de calvitie, pas de rides accentuées; sa peau n'est pas parcheminée; il n'y a pas de soudure prématurée des épyphyses.

Sur la foi d'un examen du sang qui décelait un certain degré d'azotémie, nous avons envisagé l'hypothèse d'un nanisme rénal; mais les examens ultérieurs ont montré une perméabilité rénale normale; et le caractère congénital des troubles est peu en faveur d'une telle origine.

La tuberculose ne semble pas devoir être incriminée; malgré les antécédents familiaux et l'existence d'une cuti-réaction positive, nous ne trouvons aucun signe clinique ou radiologique de tuberculose évolutive chez l'enfant.

La syphilis peut être éliminée, non seulement parce que toutes les réactions sérologiques sont négatives, mais aussi parce que l'histoire obstétricale, qui présente par ailleurs un grand intérêt, n'en évoque aucunement l'idée :

1re grossesse, fille normale, 26 ans, mariée, a eu un fils normal, et n'a pas fait de fausse couche.

2e grossesse, fille normale, 20 ans, vient de se marier.

3e grossesse, fausse couche de 3 mois, il y a 16 ans.

4e grossesse, garçon, 14 ans 1/2, bien portant, taille normale.

5e et 6e grossesses, fausses couches *provoquées,* de 1 et de 2 mois, la même année.

7[e] grossesse, fille, 13 ans, non réglée, obèse (suralimentation très nette, pendant un séjour prolongé à la campagne).

8[e] grossesse, Jacques, notre malade.

9[e] grossesse, fille, née à terme avec un poids de 4. 000 gr., morte à 6 mois, de diarrhée d'été.

La mère de notre malade a donc eu 9 grossesses, dont trois ont été suivies de fausses couches: mais nous avons l'aveu formel que deux de ces trois fausses couches ont été provoquées. Les six autres grossesses ont été menées à terme. Seul Jacques a présenté l'état dystrophique que nous avons étudié; et dans la lignée il a été encadré par des sujets normaux.

Mais une enquête plus approfondie, nous a permis d'apprendre que cet enfant n'était pas désiré. La mère s'est livrée pendant la première partie de la grossesse à de nombreuses tentatives d'avortement : injections malhabiles, probablement intra-cervicales. Elle a eu des pertes sanguines pendant 5 mois de grossesse. Les mouvements du fœtus ont toujours été mal perçus. Le poids de naissance, très faible (1250 gr.) montre combien l'enfant avait souffert *in utero*.

Dans ces conditions, en l'absence de toute autre cause décelable, il nous paraît légitime de rattacher ce triste état de déchéance physique et mentale, aux tentatives d'avortement. A cet égard, notre cas se rapproche de ceux qui ont été publiés par Mme Nageotte-Wilbouchewitch; il montre que ce ne sont pas seulement des malformations isolées, comme dans les faits qu'elle a rapportés, mais aussi des troubles d'ordre général, qui peuvent résulter de ces manœuvres; et nous conclurons avec elle que les tentatives infructueuses d'avortement « ne sont pas inoffensives, et peuvent aboutir à la naissance d'un monstre ».

TOME XXXIII. — 1935

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7848-36. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie